This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

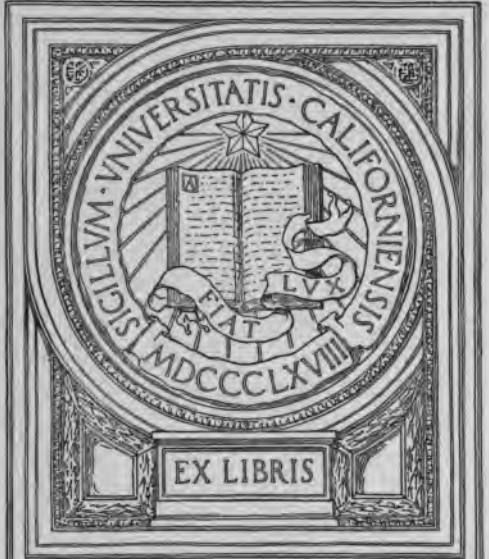
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UC-NRLF
B 3 745 190

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

R. Virchow.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Elfter Band.

Neue Folge: Erster Band.

Mit 7 Tafeln und mehreren Holzschnitten.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1857.

Inhalt des elften Bandes.

Erstes Heft (Januar).

Seite

I. Unsere Aufgaben. 1

II. Ueber gallertartige Auswüchse am Clivus Blumenbachii. Vom Prof. H. Luschka in Tübingen (Hierzu Taf. I. Fig. 1—4.) 8

III. Ueber die Beziehungen zwischen Morbus Brightii und Herzkrankheiten. Von H. Bamberger, Prof. d. Med. in Würzburg. 12

IV. Beiträge zur Frage über Fettresorption. Von Prof. v. Wittich in Königsberg. (Hierzu Taf. I. Fig. 5—10.) 37

V. Zur Kenntniss der Niere. Von Otto Beckmann. 50

VI. Helminthologische Notizen. Von Rud. Virchow. (Hierzu Taf. I. Fig. 11—13.)

1. Zur Verbreitung der Entozoen. 79

2. Die Kalkkörper der Taenioiden. 82

VII. Kleinere Mittheilungen.

1. Neurom innerhalb der Rückenmarkshäute. Von Dr. Ludwig Benjamin in Hamburg. 87

2. Ueber die Theilung der Zellenkerne. Von Rud. Virchow. (Hierzu Taf. I. Fig. 14.) 89

3. Doppelter Hirnabscess; Thrombose des rechten Sinus transversus; völlig latenter Verlauf. Von Dr. Otto Heusinger. 92

4. Ueber einen abnormen, Harnstoff enthaltenden pancreatischen Saft vom Menschen. Von Dr. F. Hoppe. 96

5. Reclamation. Von Dr. Detmold in New-York. 98

VIII. Auszüge und Uebersetzungen.

1. Ein Beitrag zu den Untersuchungen über den Uebergang kleiner fester Körper aus dem Darmkanal ins Blut. Von Gustav Hollander, Med. Dr. 100

2. Ueber die chemischen Veränderungen des Blutes bei der Respiration. Von Georg Harley, M. D. Teacher of practical physiology and histology in University College, London. (Nach dem englischen Manuscripte des Verfassers.) 107

3. Ch. F. Schönbein, Ueber den Zusammenhang der katalytischen Erscheinungen mit der Allotropie. 115

4. J. G. Aberle, Die Messung der Arteriendurchmesser am lebenden Menschen. 119

5. Mc Cormac, Ueber Natur, Behandlung und Vorbeugung der Schwindsucht. 120

124409

Zweites Heft (Februar).

Seite

IX. Zur Kenntniss der Niere. Von Otto Beckmann. (Schluss.) . . 121
X. Versuche und Untersuchungen betreffend den Milzbrand des Menschen und der Thiere. Von Prof. Dr. Brauell in Dorpat. 132
XI. Die Blutergüsse im Gewebe der Herzklappen. Von Prof. H. Luschka in Tübingen. 144
XII. Zur Theorie der Percussion. Von Dr. C. Schweigger, Privatdocent zu Halle. 149
XIII. Kleinere Mittheilungen.
1. Aneurysma ventriculi sinistri cordis. Von Dr. C. Skrzecka, Assist.-Arzt der Med. Klinik zu Königsberg i. Pr. 176
2. Krebs-Infiltration der Lunge. Von Demselben. 179
3. Eigenthümliche cavernöse Entartung der Muskelsubstanz des Herzens. Von Demselben. 181
4. Verschiedene Mittheilungen. Von Dr. Lambl. 184
5. Neue Beobachtungen über amyloide Degeneration. Von Rud. Virchow. 188
XIV. Auszüge und Uebersetzungen.
1. J. Picard, Ueber Harnstoff im Blute und seine Verbreitung im gesunden und kranken Organismus. 189
2. H. C. Lombard, Ueber das Gebirgsklima. 193
3. H. J. Halbertsma, Das Verhalten der A. subclavia bei zufällig vorhandenen Halsrippen beim Menschen. 195
4. Wilh. Wollner, Ueber die spontane Ruptur der Aorta und das Verhältniss der Arterienerkrankung überhaupt. 196
5. Ferd. Marfels, Zur Pathologie der Nerven. 200

Drittes Heft (März).

XV. Ueber carbunkelartige Entzündungen am Gesichte. Vom Professor F. Weber in Kiel. 201
XVI. Ueber partielle Lähmungen der Extremitäten durch fortgesetzten Gebrauch von bleihaltigem Schnupftaback. Von Dr. Moritz Meyer in Berlin. 209
XVII. Einige Bemerkungen über den sogenannten Harnsäureinfarct in den Nieren neugeborner Kinder. Von Dr. C. Hecker, Privatdocent in Berlin. 217
XVIII. Beitrag zur experimentellen Pathologie der Milz. Von Eduard Jaschkowitz. 235
XIX. Beitrag zu der Lehre von der erworbenen Lungenatelektasie. Von Dr. Carl Gerhardt in Würzburg. 240
XX. Ueber die sogenannten consonirenden Geräusche. Von Dr. C. Schweigger, Privat-Docent in Halle. 258

Seite

XXI. Kleinere Mittheilungen.
1. Ueber acute Lungenatrophie. Von Prof. Buhl in München. . . 275
2. Zur pathologischen Anatomie der Gallenblase. Von Dr. Arthur Böttcher. 278
3. Ein Fall von bösartigen, zum Theil in der Form des Neuroms auftretenden Fettgeschwülsten. Von Rud. Virchow. 281
4. Ueber die Einwirkung des Kohlenoxydgases auf das Hämatoglobulin. Vorläufige Mittheilung von Dr. F. Hoppe. 288

XXII. Auszüge und Uebersetzungen.
1. Wilh. Merkel, Beiträge zur pathologischen Entwickelungsgeschichte der weiblichen Genitalien. 290
2. Dr. F. v. Foller, Ueber den Einfluss der Gase auf die Blutfarbe. 294
3. C. W. Braune, Resorption von Jod und Jodpräparaten durch die Haut. 295
4. G. Viner Ellis, Ueber die Natur der unwillkürlichen Muskelfaser. 296

Viertes Heft (April).

XXIII. Ueber die Zerreissung der inneren Häute der Halsarterien bei Gehängten. Von Dr. Gustav Simon in Darmstadt. (Hierzu Taf. II.) 297

XXIV. Beiträge zur Kenntniss der Wirkungen des Kaffeins. Von J. Stuhlmann und C. Ph. Falck zu Marburg. 324

XXV. Kleinere Mittheilungen.
1. Die Faser-Kern-Geschwulst an Wurzeln von Rückenmarksnerven. Von Prof. H. Luschka in Tübingen. 384
2. Einige Fälle von ausgedehnter amyloider Erkrankung. Von Dr. N. Friedreich in Würzburg. 387
3. Fall von Diabetes traumaticus. Von Dr. Hermann Itzigsohn. . 394
4. Ein neuer Fall von Schleimgeschwulst am Clivus. Vom Hofrath Hasse in Göttingen. 395
5. Ueber Zuckerbildung in der Leber. Von V. Hensen, Stud. med. aus Schleswig. 395
6. Antwort auf die Reclamation von Dr. Detmold in New-York. Von Professor Dr. Lebert. 399

Fünftes Heft (Mai).

XXVI. Physiologische und toxicologische Untersuchungen über Curare. Von Professor E. Pelikan in St. Petersburg. 401

XXVII. Klinische Beiträge. Von Dr. Fr. Esmarch, p. t. Director der chirurg. Klinik in Kiel. (Fortsetzung von Bd. X. S. 316.) . . . 410

XXVIII. Ein Fall von Hermaphroditismus lateralis. Von Prof. Hermann Meyer in Zürich. (Hierzu Taf. III.) 420

Seite

XXIX. Das Antrum cardiacum des menschlichen Magens. Von Professor H. Luschka in Tübingen. (Hierzu Taf. IV.) 427

XXX. Zur Resection des Oberkiefers. Von Dr. Oscar Heyfelder, Privatdocent in München. (Hierzu Taf. V.) 434

XXXI. Ueber den Einfluss des Wärmeverlustes auf die Eigentemperatur warmblütiger Thiere. Von Dr. Felix Hoppe. 453

XXXII. Kleinere Mittheilungen.

1. Ueber die Orthographie des Wortes „Epithel". Von Rud. Virchow. 465
2. Cyste mit Flimmerepithel in der Leber. Von Dr. N. Friedreich. 466

XXXIII. Auszüge und Uebersetzungen.

1. F. Vettin, Meteorologische Untersuchungen. 470
2. Dr. H. Vohl, Ueber den Phaseomannit und seine Identität mit dem Inosit. 475
3. Béchamp, Künstliche Darstellung von Harnstoff aus Eiweisskörpern. 476
4. H. Krabbe, Ueber die Menge der Phosphorsäure im Harn und über die Ausscheidung der Erdphosphate beim Kochen des Harns. 478
5. O. Deiters, Ueber das Wachsthum der Muskeln. 480

Sechstes Heft (Juni).

XXXIV. Beiträge zur Kenntniss der Wirkungen des Kaffeins. Von J. Stuhlmann und C. Ph. Falck zu Marburg. (Schluss von S. 383.) . 481

XXXV. Ueber Missbildungen des knöchernen Gehörorganes. Von Dr. Heinrich Wallmann, k. k. Oberarzt an der Josephs-Akademie zu Wien. (Hierzu Taf. VI.) 503

XXXVI. Zur Resection des Oberkiefers. Von Dr. Oscar Heyfelder, Privatdocent in München. (Hierzu Taf. VII.) (Schluss von S. 453.) 511

XXXVII. Ueber die Bestimmung des Eiweissgehaltes im Urin, Blutserum, Transsudaten mittelst des Ventzke-Soleil'schen Polarisationsapparates. Von Dr. F. Hoppe. 547

XXXVIII. Kleinere Mittheilungen.

1. Fall von Pneumonomycosis (Aspergillus pulmonum hominis). Von Prof. von Dusch und Dr. A. Pagenstecher in Heidelberg. 561
2. Ueber Bindegewebsauswüchse der Semilunarklappen der Arteria pulmonalis und über gestielte Epithelialzellen. Von Prof. H. Luschka in Tübingen. 567
3. Ueber die neueren Versuche zur Aufklärung des Wurstgiftes. Von J. Schlossberger. 569
4. Ueber das Epithel der Gallenblase und über einen intermediären Stoffwechsel des Fettes. Von Rud. Virchow. 574
5. Erklärung. Von Dr. H. Welcker. 578

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. XI. (Neue Folge Bd. I.) Hft. 1.

I.

Unsere Aufgaben.

Das Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin beginnt mit dem gegenwärtigen Bande eine neue Folge, zugleich in etwas veränderter Form. Während es vor zehn Jahren mit der Ausgabe zwangsloser Hefte ins Leben trat, wird es von jetzt ab in die Reihe der periodischen Zeitschriften eintreten. Bis hierher beschränkte es sich darauf, Original-Arbeiten zu bringen; gegenwärtig lässt es, wie schon der erste Prospect andeutete, auch die Mittheilung fremder Untersuchungen in einem gewissen Raume zu.

Indess sind das Aeusserlichkeiten, welche des Weiteren zu besprechen nicht der Mühe verlohnt. Handelte es sich um ein industrielles Unternehmen, wäre es unser Zweck, unbeschäftigten Federn lohnende Thätigkeit zu verschaffen, so würde es vielleicht nothwendig sein, die Nützlichkeit dieser Aenderungen jedermann recht klar vor Augen zu führen. Unsere Aufgaben sind

andere. Zunächst handelt es sich darum, für die unabhängigen Arbeiter in unserer Wissenschaft einen Raum zu besitzen, welcher persönlichen oder ausserhalb der Wissenschaft gelegenen Anforderungen nicht zugänglich ist. Sodann liegt es uns am Herzen, die Entwicklung der Wissenschaft und ihre Ausbreitung in immer grössere Kreise durch die Vorführung eines möglichst reichen und methodisch verarbeiteten Stoffes zu fördern. Endlich hoffen wir, auf diesem Wege nicht bloss den Fremden diejenige Achtung abzugewinnen, welche der deutschen Forschung gebührt, sondern auch den Landsleuten jenes Gefühl der Selbständigkeit und Unabhängigkeit sichern zu helfen, ohne welches in der Wissenschaft, wie im Leben die Nation nicht zu bestehen vermag.

Es ist nicht unseres Amtes, die Geschichte des Archivs zu schreiben und zu zeigen, in wie weit dasselbe in den bis jetzt erschienenen zehn Bänden diesen Aufgaben nachgekommen ist. Aber wir dürfen es wohl wagen, von Neuem an den Prospect zu erinnern, mit dem im April 1847 das erste Heft des Archivs der Oeffentlichkeit übergeben wurde und der auch fortan der unsrige bleiben wird. Seine beiden Hauptabschnitte lauteten folgendermaassen:

„Indem wir ein neues medicinisches Journal eröffnen, sind wir zunächst einem Bedürfniss nachgekommen, welches uns selbst und mit uns das nördliche Deutschland durch den Mangel jeder characteryoll redigirten Zeitschrift empfindlich traf. Wir haben von unserm Archiv Alles ausgeschlossen, was nicht mit der eigentlichen Medicin (der Pathologie und Therapie) in directer Verbindung steht. Der Anatomie und Entwickelungsgeschichte, der Physiologie und Chemie wird dasselbe nur in soweit offen sein, als sie auf die medicinischen Anschauungen direct angewendet sind. Vielleicht hätten wir unsern Kreis noch enger gezogen, wenn eine absolute Isolirung der einzelnen Disciplinen in der jetzigen Zeit uns möglich erschiene.

Der Standpunkt, den wir einzuhalten gedenken und dessen weitere Motivirung sich in dem ersten Hefte vorfindet, ist der einfach naturwissenschaftliche. Die practische Medicin als die angewendete theoretische, die theoretische als pathologische Physiologie

ist das Ideal, dem wir, soweit es unsere Kräfte gestatten, zustreben werden. Die pathologische Anatomie und die Klinik, obwohl wir ihre Berechtigung und Selbständigkeit vollkommen anerkennen, gelten uns doch vorzugsweise als die Quellen für neue Fragen, deren Beantwortung der pathologischen Physiologie zufällt. Da aber diese Fragen zum grossen Theil erst durch ein mühsames und umfassendes Detail-Studium der Erscheinungen am Lebenden und der Zustände an der Leiche bestimmt formulirt werden müssen, so setzen wir eine genaue und bewusste Entwickelung der anatomischen und klinischen Erfahrungen als die erste und wesentlichste Forderung der Zeit. Aus einer solchen Empirie resultire dann allmälig die wahre Theorie der Medicin, die pathologische Physiologie!"

In den verschiedenen Leitartikeln, welche von Zeit zu Zeit an die Spitze einzelner Hefte und Bände gestellt wurden, haben wir uns genauer über die allgemeineren Fragen und Richtungen der Gegenwart ausgesprochen und namentlich, als wir nach dem viel betrauerten Tode unseres früheren Mitherausgebers, vom fünften Bande ab die alleinige Redaction übernahmen, haben wir unsere Stellung klar dargelegt. Möge es hier genügen, daran zu erinnern, dass wir keine Partei, keine dogmatische Schule zu gründen beabsichtigen, sondern dass wir nur die Methode zu bessern, die Kenntniss der Thatsachen auszubreiten bestrebt sind. Das Archiv ist daher auch unseren eigenen Gegnern nicht verschlossen, und wir werden thatsächliche Verbesserungen von Anderen ebenso wohl annehmen, als wir gern bereit sind, sie selbst zu bringen, wo neue Erkenntnissquellen sich uns eröffnen.

Das ist ja eben das Charakteristische der periodischen Presse, dass sie dem Leser die Entwickelung der Dinge in ihrem eigentlichen Flusse darbringt und dass sie ihm nur von Zeit zu Zeit durch gewisse Anhalts- und Sammelpunkte die zusammenfassende Uebersicht verschafft. Dadurch bildet sie die freilich stets veränderliche Mitte zwischen den beiden anderen Formen der Veröffentlichung, den Monographien und den Lehrbüchern. Denn auf der einen Seite stellt sie, falls sie gut geleitet ist, selbst eine Sammlung kleiner Monographien dar; auf der anderen bringt sie ihren

Lesern eine Reihe der mannigfaltigsten, allmälig zu einem grösseren Ganzen sich an einander schliessender Arbeiten.

Freilich wie es Monographien und Lehrbücher sehr verschiedener Art gibt, so muss man auch die leichte und die schwere periodische Presse unterscheiden. Die heutige medicinische Journalistik, und das Archiv darf wohl in diesem Punkte unter den ersten genannt werden, hat manchen Artikel gebracht, der sich sowohl dem Umfange als dem Werthe nach weit über viele der kleinen Monographien erhebt, welche in den letzten Jahrzehnten in der Gestalt von Brochüren zu einer so grossen Qual der Bibliothekare und Bücherbesitzer geworden sind. Auch hat unsere Zeit manches Hand- und Lehrbuch entstehen und zu Glanz und Ruhm gelangen sehen, das doch nichts weiter war, als eine Sammlung fremder Journalartikel. Der medicinische Journalist muss sich hier auf dasselbe Geschick gefasst machen, welches dem politischen und überhaupt jedem Journalisten nun einmal zugemessen ist. Diejenigen haben das grösste Interesse daran, ihn todt zu treten und vergessen zu machen, die aus ihm ihre besten Gedanken geschöpft haben; ja mancher rühmt sich, für eitles Journalistenwesen noch Geringschätzung bewahrt zu haben, der durch Journalartikel seinen besten Ruhm gewonnen hat.

Am wenigsten strenge hat natürlich die medicinische Wochenpresse ihre Aufgaben zu stellen. Da sie zunächst darauf angewiesen ist, dem Bedürfnisse der schnellen Veröffentlichung und des bequemeren Lesens zu dienen, so wird jedermann die Anforderungen an sie geringer stellen, wenngleich vielleicht nicht so gering, wie es in letzter Zeit hie und da von Seite der Redactionen selbst geschehen ist. Gerade die Wochenpresse sollte sich am meisten daran erinnern, dass sie den ausgedehntesten und schnellsten Einfluss auf das Publikum ausübt und dass sie, um die nöthige Auswahl unter den ihr dargebotenen Artikeln treffen zu können, einer relativ grossen Menge bedeutenderer Kräfte sicher sein muss. Sonst sehen wir leider, dass sie entweder eine Sammlung von sonst unbrauchbarem Kehricht zu Tage fördert oder auf die Ausplünderung der ernsthaften Journale beschränkt wird, deren Existenz dadurch mindestens nicht gefördert, oft sogar wesentlich gefährdet wird.

Die Monats- und Vierteljahrspresse hat an sich einen ungleich schwereren Stand, da der mehr monographische Charakter der Arbeiten, welche sie veröffentlicht, einen grossen Theil der Leser zurückschreckt. Indess ist sie es doch wesentlich, auf der die Last und zugleich das Verdienst beruht, die der unmittelbaren Lehre entrückten und nicht selbst der Forschung in allen Richtungen fähigen Köpfe fortzubilden und mit den Fortschritten der Wissenschaft vertraut zu erhalten. Weder die Jahresberichte, noch die Lehr- und Handbücher reichen dazu aus; die einen nicht, weil sie nicht im Stande sind, neben dem Auszuge auch zugleich die Kritik und den Zusammenhang in ausreichendem Maasse zu gewähren; die anderen nicht, weil sie, zumal in einer so lückenhaften Wissenschaft, wie die medicinische, zu einseitig den Standpunkt der Schule oder des Einzelnen wiedergeben und die Correction der vielen Arbeiter nur in sehr beschränkter Weise gewähren können. Alles das kann nur die schwerere Journalistik leisten, und darum halten wir es für eine trotz aller Undankbarkeit nicht hoch genug anzuschlagende Aufgabe, alle Kraft daran zu setzen, gerade diesen Theil der Presse so weit als möglich auszubilden und den Lesern so nahe als möglich zu bringen. Gewiss ist es dankbarer, einen Journalartikel zu einer kleinen Monographie auszudehnen oder auf den Schultern des Journalisten sich zu dem stolzen, wenngleich auch vergänglichen Range des Verfassers eines Lehrbuches zu erheben, aber niemand wird es leugnen, dass ein gutes Journal eine vollständigere Quelle der Erkenntniss darbietet und namentlich eine grössere Sicherheit des Wissens gewährt, als die grosse Mehrzahl der Brochüren und Lehrbücher.

Gerade in Deutschland ist die Erschütterung, welche die systematische und zugleich dogmatische Medicin durch die neueren Erfahrungen erlitten hat, am gewaltsamsten gewesen, nicht desshalb, weil wir, wie unsere Nachbaren sich öfters den Anschein geben zu glauben, ein träumerisches Volk wären, sondern weil wir die Forschung am ernstesten nehmen, die Kritik am consequentesten treiben. So erklärt es sich, dass einerseits das unbefriedigte Bedürfniss der Praktiker gerade bei uns die bedenklichsten Auswüchse getrieben hat, und dass andererseits in keinem Lande der Welt

eine so grosse Zahl unabhängiger, der selbständigen Untersuchung geöffneter medicinischer Journale neben einander bestehen kann. Beides hat man oft beklagt, wie uns scheint, mit Unrecht. Denn es zeigt sich darin, in einem wie hohen Grade von Selbständigkeit sowohl die practische, als die wissenschaftliche Forschung vorwärts schreitet. Mögen immerhin die specifischen Richtungen der Therapeuten momentan bedauerliche Resultate hervorbringen, es steckt in ihnen doch eine empirische Wahrheit, welche endlich ihre Vereinigung mit der Wissenschaft finden wird. Nichts kann dazu mehr beitragen, als wenn die Quellen der wissenschaftlichen Erkenntniss recht breit und zahlreich eröffnet sind; selbst wenn durch die Concurrenz der Bestand manches selbständigen Organes der streng wissenschaftlichen Richtung ein weniger gesicherter ist, so kann das nur dazu führen, die Anstrengungen zu steigern, um nicht von dem Markte der Wissenschaft verdrängt zu werden.

Wir sehen daher der medicinischen Zukunft unseres Vaterlandes mit Hoffnung und Vertrauen entgegen. Der Gegensatz der Schulen ist mehr und mehr im Erlöschen und die Zeit einer höchstens unterhaltenden, nur hie und da förderlichen, im Ganzen aber eher hindernden Polemik beginnt immer mehr einer Epoche des Wetteifers unter den Einzelnen in der Herstellung sicherer Reihen zusammenhängender Thatsachen Platz zu machen. Die scheinbar unfruchtbaren Erfolge einer minutiösen Erforschung des Einzelnen ordnen sich in der Hand verständiger Kliniker mehr und mehr zu den besten Waffen der Diagnostik und Prognostik. Die therapeutischen Erfahrungen gewinnen durch die Verknüpfung mit sicheren Vorgängen der Entwicklung und des Verlaufes der krankhaften Störungen eine vorher nicht gekannte Sicherheit, und was an der Zuverlässigkeit der Heilmittel verloren geht, das gewinnen wir durch die vollständigere Kenntniss der Gesundheitsmittel, durch die kräftigere Handhabung der Prophylaxe, Hygieine und Diätetik.

Gewiss ist hier noch sehr Vieles zu thun übrig, und die periodische medicinische Presse wird in immer grösserer Ausdehnung sich der Aufgabe unterziehen müssen, zwischen den oft noch sehr weit auseinander gehenden Strebungen und Forderungen zu

vermitteln. Es lässt sich aber gerade hier nichts drängen und übereilen. Die süsse Frucht bedarf einer langen Zeitigung und sie lässt sich vor der Reife wohl pflücken, aber nicht ernten. Möge jeder an seinem Orte und nach seiner Kraft dazu thun, dass die Zeitigung früher eintritt; möge aber auch jeder den Anderen so milde beurtheilen, wie er wünscht, dass er selber beurtheilt werde. Die deutsche Medicin hat gewiss keinen Grund, ihre eigenen Arbeiter hinter die der Fremde zu setzen, und über den kleinen und grossen Mittheilungen aus dem Auslande, welche in unserer Presse einen ebenso massenhaften, als schnell vergänglichen Absatz finden, der wichtigen und für die Wissenschaft bleibend bedeutenden Arbeiten zu vergessen, welche die strenge Methode der neueren deutschen Forschung möglich gemacht hat.

Das ist die nationale Forderung, welche wir an die deutsche medicinische Presse stellen. Die Klage, welche wir erhoben haben, ist nicht neu und es dürfte nicht mehr zu früh sein, zu fordern, dass sie endlich einmal beseitigt werde. Denn schon Joh. Friedr. Meckel, als er vor mehr als dreissig Jahren seine anatomisch-physiologischen Beobachtungen und Untersuchungen Blumenbach widmete, gibt als einen besonderen Beweggrund dieser Widmung den Drang an, „dem vaterländischen Verdienste überhaupt zu zollen, denn jetzt, wo es an der Tagesordnung ist, dass Kleine durch, wo möglich, noch Kleinere, und nicht aus den edelsten Triebfedern gepriesen werden, ist es wohl Zeit, dafür zu sorgen, dass des Tacitus Worte: Clarorum virorum facta moresque posteris tradere, ne nostris quidem temporibus aetas omisit, auch in Bezug auf die Gegenwart, wie sie auch sein mag, durch Anerkennung des Verdienstes wenigstens bisweilen angewandt werden können."

II.

Ueber gallertartige Auswüchse am Clivus Blumenbachii.

Von Prof. H. Luschka in Tübingen.

(Hierzu Taf. I. Fig. 1—4.)

In meiner Arbeit über die Altersunterschiede der Zwischenwirbelknorpel (d. Archiv Bd. IX. S. 327.) habe ich in Kürze einer weichen, gelappten Masse gedacht, welche an der unteren Grenze der Lehne des Türkensattels aus dem Inneren des Knochens hervorgewuchert hatte und mit Durchbrechung des Duramater-Gewebes in die Schädelhöhle gedrungen war. Zur Wahrnehmung dieser Bildung gelangte ich durch die Ausdehnung meiner Untersuchungen über die Intervertebralknorpel auch auf die Verbindungsweisen der Schädelwirbel untereinander. Indem ich die ausführliche Beschreibung der die letzteren Verhältnisse betreffenden Erfunde einer späteren Zeit vorbehalte, will ich für jetzt nur einiges Nähere über die Beschaffenheit jener Auswüchse berichten, anknüpfend an Beobachtungen Virchow's, die ganz mit der meinigen übereinzustimmen scheinen*). Auch diesem Beobachter begegneten schleimige Geschwülste am Clivus Blumenbachii. Sie bestanden aus „eigenthümlichen blasigen Zellen von beträchtlicher Grösse, welche in einer weichen, schleimig-faserigen Grundsubstanz eingelagert waren." (Vgl. Würzb. Verhandl. Bd. VII. Hft. 2. Bericht der 6ten Sitzung.)

Meine Wahrnehmung betrifft einen 26jährigen Mann. Als ich zur Untersuchung des Verhaltens der Dura mater zu derjenigen Stelle, welche den Zusammenstoss des Körpers vom Keilbeine und Hinterhauptsbeine bezeichnet, das Gehirn entfernen wollte, fand ich

*) Das Genauere findet sich in meiner Monographie über die Entwickelung des Schädelgrundes, deren letzter Abschnitt eben unter der Presse ist.
R. Virchow.

an jener Localität die harte Haut mit zwei grösseren, 1½ Centim. langen und ½ Centim. breiten und einigen viel kleineren, platten, lappenartigen Auswüchsen besetzt, von Farbe und Consistenz sehr blasser, durchscheinender, sogenannter Schleimpolypen der Nase. Die Untersuchung ergab sehr bald, dass dieselben nicht aus dem Gewebe der Dura mater hervorgegangen waren, sondern aus dem Inneren des Knochens, und dass sie die erstere einfach nur durchbrochen hatten. Die Stelle ihres Austrittes aus dem Knochen entsprach genau der Mitte der oberen, der Schädelhöhle zugekehrten Grenze der früheren Synchondrosis spheno-occipitalis. Daselbst fanden sich auf einer rundlichen Erhöhung zwei kleine, kaum 1,5 Millim. lange Spältchen.

Während für die Betrachtung mit freiem Auge die Oberfläche und die Ränder jener lappigen Gebilde ganz glatt erschienen, wurden dagegen bei der mikroskopischen Untersuchung zahllose Unebenheiten sichtbar. Es liessen sich sowohl niedrige, ungefähr halbkugelförmige Erhebungen unterscheiden, als auch grössere, theils gestielte, theils mit breiter Basis versehene, mit der Grundsubstanz der ganzen Formation continuirliche Auswüchse. In der einer zähen Gallerte ähnlichen Grundsubstanz fand sich keine Spur einer Faserung, dagegen eine grosse Anzahl ohne Ordnung eingelagerter, feingranulirter Kerne von einer durchschnittlichen Breite von 0,008 Mm., sowie eine nicht geringe Menge höchst eigenthümlicher Zellen von bedeutendem Umfange. Die meisten derselben boten eine rundliche mehr oder weniger in die Länge gezogene Gestalt dar. Besonders auffallend war ihr homogener, glasheller Inhalt, welcher mir nicht flüssig zu sein schien, sondern von der Consistenz eines zähen Schleimes. Es gelang durch keinerlei Procedur, denselben frei zu machen oder auch nur stellenweise abzuheben von der ihn umgebenden Substanz. Diese erschien als eine überall und deutlich doppelt contourirte, aber nirgends ganz gleich dicke Hülle, welche an den dicksten Stellen 1 bis 2 Kerne trug, ganz von Grösse und Ansehen derjenigen, welche in der Grundmasse der ganzen Formation getroffen wurden. Es schien mir nicht wahrscheinlich, dass diese Umhüllung in ihrer ganzen Dicke die Zellenmembran darstelle, sondern ich glaubte vielmehr

annehmen zu müssen, dass der Anschein ihrer so bedeutenden Mächtigkeit dadurch begründet wurde, dass der Prozess der Homogenisirung des Inhaltes noch nicht bis zur Grenze der eigentlichen Zellenmembran gediehen sei. Diese Zellen lagen, gleich wie jene freien Kerne, ohne bestimmte Ordnung, bald vereinzelt, bald in Gruppen, in der Grundsubstanz der Neubildung. Ich vermochte es nicht zu entscheiden, in welchem Verhältnisse sie zu diesen stehen, ob nämlich jene Grundsubstanz ein Product der Zellen, also die ganze gelappte Bildung als ein Derivat dieser zu deuten sei, oder ob sie etwa die Bedeutung eines Blastemes haben mochte.

Ein sehr bedeutendes Interesse gewährte mir die genauere Erforschung des Ausgangspunktes jener Bildung. Im Inneren des Knochens fand ich eine durch jene Spältchen mit ihr zusammenhängende gerstenkorngrosse Masse, welche vom umgebenden Knochengewebe deutlich abgegrenzt und wie in einer Kapsel eingeschlossen war. Sie zeigte Farbe und Consistenz des sogenannten Gallertkernes der Zwischenwirbelknorpel. Die mikroskopische Betrachtung belehrte über die Existenz einer theils homogenen, theils faserigen Grundsubstanz, in welche nebst moleculärem Fette zahlreiche grössere Formbestandtheile eingelagert waren. Es fanden sich viele Zellen von 0,012—0,024 Mm. Breite mit dicken, theils einfachen, theils geschichteten Wänden. Manche derselben enthielten einen sehr deutlichen Nucleus, während dieser bei anderen entweder wie eingeschrumpft oder in Körnchen zerfallen war. Nicht selten begegnete man Formen, die eines Kernes gänzlich entbehrten, und solchen, bei welchen um die eigentliche Zellenhülle eine verschieden dicke Schichte molecularer Substanz gelagert war, die mitunter auch die ganze Zelle so durchsetzte, dass ihre Bestandtheile kaum noch zu unterscheiden gewesen sind. Da und dort zeigte sich ein Formelement von exquisit concentrisch geschichtetem Gefüge, mit sehr scharfer Abgrenzung heller und dunkler Schichten. Alle diese Bestandtheile boten eine bis zur Verwechselung gehende Aehnlichkeit mit Formen dar, wie sie in den zerfallenen Knorpelresten zwischen den Kreuzbeinwirbeln erwachsener Menschen angetroffen werden.

Welche innere Beziehung zwischen dieser und jener gelappten,

gallertartigen Masse statt hatte, ob die Zellen dieser Abkömmlinge der Zellen jener oder ob sie selbstständig aufgetreten waren, vermochte ich nicht zur Entscheidung zu bringen. Soviel aber liess sich mit aller Bestimmtheit ermitteln, dass eine Continuität der Grundsubstanz beider Bildungen bestanden hat.

Eine weiter greifende Frage betrifft den Ursprung jener im Knochen vorgefundenen Masse. Dieses ist der Punkt, welcher unserem Gegenstande ein besonderes Interesse verleiht. Ich habe mich durch eine Reihe von Untersuchungen davon überzeugt, dass bisweilen die Knorpelscheibe zwischen dem Körper des Keilbeines und des Hinterhauptsbeines mit dem Abschlusse des Wachsthumes nicht gänzlich schwindet, resp. durch Knochengewebe ersetzt wird, sondern dass gegen die Mitte der oberen Grenze ihre Substanz zerfällt in eine faserige von Zellen durchsetzte Masse. Diese besteht entweder für die ganze Dauer des Lebens fort, oder sie schwindet später und an ihrer Stelle findet sich dann eine ihrem Umfange entsprechende, rothes Knochenmark enthaltende Höhle; oder sie wird durch ein sich in Knochengewebe umwandelndes Blastem ersetzt, welches mitunter wuchert und zur Bildung kleinerer Exostosen am Clivus Blumenbachii führt; oder endlich bildet sie den Mutterboden für weiche Productionen, welche, wie die so eben beschriebene, in die Schädelhöhle durchbrechen und zu einem verschiedenen Grade der Ausbildung gedeihen können.

Die Tendenz jener Knorpelscheibe zum Zerfalle erscheint zwischen den Körpern der Kopfwirbel als eine Wiederholung des Typus, nach welchem unter Zerfall die Bildung der Höhlen in den übrigen Zwischenwirbelknorpeln zu geschehen pflegt.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Ein Stück der gallertartigen, vom Clivus Blumenbachii aus in die Schädelhöhle gewucherten Masse (300fache Vergr.); *a.a.* halbkugelförmige Erhebungen; *b.b.* zottenförmige Auswüchse; *c.c.* in der Grundmasse zerstreute Kerne.

Fig. 2. Aus der Grundmasse dieser Geschwulst isolirte Zellen, mit hyalinem Inhalte und an der Wandung anliegenden Kernen.

Fig. 3. Senkrechter Durchschnitt des Körpers vom Keil- und Hinterhauptsbeine im sagittalen Durchmesser. *a.* Sattellehne; *b.* Sella turcica; *c.* Keilbeinshöhle; *d.* faserknorpelige Substanz im Innern des Knochens entsprechend der Mitte des oberen Endes der früheren Synchondrosis spheno-occipitalis.

Fig. 4. Formbestandtheile dieser Substanz; *a.* kernhaltige, mit geschichteter Wand versehene Zellen; *b.* Zellen mit einfacher, aber sehr verdickter Wand; *c.* grosse, kernlose Zelle, um deren Wand sich eine dicke Schichte feinkörniger Masse niedergeschlagen hat; *d.* geschichteter, einem Corpus amylaceum ähnlicher Körper, welcher jedoch die einem solchen zukommende Jodreaction nicht gezeigt hat.

III.

Ueber die Beziehungen zwischen Morbus Brightii und Herzkrankheiten.

Von H. Bamberger, Professor d. Med. in Würzburg.

Auf sehr geistreiche Weise hat Traube in einer kürzlich erschienenen Broschüre (Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten, Berlin 1856.) die genannten Verhältnisse, die seit der Entdeckung der Brightschen Krankheit die Aufmerksamkeit der Aerzte erregt hatten, einer eingehenden Erörterung unterzogen. So sehr ich nun auch der scharfsinnigen Darstellungsweise Traube's, dem wir so manche vortreffliche Arbeit verdanken, alle Anerkennung zolle, so führen mich doch meine eigenen Beobachtungen zu grossentheils entgegengesetzten Resultaten. Doch ist es nicht die Lust an Polemik, von der ich mich im Gegentheil immer fern gehalten habe, die mich dazu drängt, meine Ansichten denen Traube's entgegenzustellen, sondern nur die Ueberzeugung, dass ein wissenschaftlicher Gegenstand um so eher zu befriedigender

Klarheit geführt werden kann, je mehr derselbe von verschiedenen Standpunkten und verschiedenen Beobachtern in ruhiger und rein objectiver Weise besprochen wird. Gerade das von Traube angeregte Thema ist ein sehr schwieriges und complicirtes, doch kann es wohl durch eine längere Reihe genauer Beobachtungen zur Entscheidung gebracht werden. Ich glaube nicht, dass der endgültige Entscheid, den Traube über den Zusammenhang von Morbus Brightii und Herzhypertrophie vom rein physikalischen Standpunkte aus zu geben versucht hat, ein gelungener ist, allein ich bin auch weit von der Ansicht entfernt, dass mir die Lösung des schwierigen Problems gelungen ist, und es ist der wesentliche Zweck der nachfolgenden Bemerkungen, die Frage, die ich noch immer als eine offene betrachte, vor einem allzu frühen Abschluss zu bewahren.

Die Ansichten Traube's über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten lassen sich wesentlich in zwei Sätze zusammenfassen:

1. Die bei Klappenfehlern vorkommenden functionellen und anatomischen Nierenstörungen lassen sich nicht als Producte der Brightschen Krankheit betrachten.

2. Die bei Morbus Brightii so oft vorkommende Hypertrophie des Herzens (besonders des linken) ohne Klappenfehler ist bedingt durch Vermehrung der Spannung im Aortensystem, einestheils wegen Beeinträchtigung der Nierencirculation, anderntheils wegen Verminderung der Flüssigkeitsmenge, welche dem Aortensystem zur Bildung des Harns entzogen wird.

Klappenfehler und Morbus Brightii. Die Ansicht, dass Klappenfehler theils durch venöse Stauung, theils durch verstärkten arteriellen Druck sehr häufig zu Brightscher Degeneration der Nieren führen, ist eine so allgemein unter allen Klinikern und pathologischen Anatomen der neueren Zeit angenommene, dass Traube mit seiner gegentheiligen Ueberzeugung vorderhand wohl ziemlich isolirt stehen wird. Doch muss man gestehen, dass die Defensivstellung Traube's eine sehr günstige ist, indem es kaum irgendwo schwieriger ist, feste Grenzen aufzustellen, als gerade beim Morbus Brightii. Die Geschichte dieser Krankheit fällt noch zu sehr in

unsere Tage, als dass es nothwendig wäre, daran zu erinnern, wie der anatomische Begriff der Krankheit gleich von vornherein durch Aufstellung verschiedener Formen und Arten, deren Charaktere nur dem makroskopischen Verhalten entnommen waren, in eine verwirrende Unsicherheit gerathen war, die zudem über das eigentliche Wesen der Krankheit ganz im Unklaren liess. Jeder wird sich noch erinnern, mit welcher inneren Befriedigung die trefflichen Arbeiten von Reinhardt und Frerichs aufgenommen wurden, welche die Sache von einem neuen und höchst einfachen Standpunkte: dem der Entzündung und ihrer Ausgänge, beleuchteten. Allein einen anderen und sehr wesentlichen Fortschritt verdankt man Virchow's Forschungen, aus denen mit Sicherheit hervorgeht, dass die Sache denn doch nicht so ganz einfach ist, als sie schien, und dass das, was man als Morbus Brightii zusammenfasst, zwar in verwandte, aber der Localität und dem Grade nach verschiedene Entzündungsformen der Niere zerfalle. Bekanntlich unterscheidet Virchow eine catarrhalische, croupöse und parenchymatöse Form. Die letzte ist es nun fast ausschliesslich, die man bis jetzt von anatomischer Seite als Brightsche Nierenkrankheit bezeichnete; um sie allein werden wir uns hier zu bekümmern haben, da die beiden anderen Formen unserem Gegenstande mehr fern liegen.

Fragen wir nun weiter nach dem Wesen dieser parenchymatösen Entzündung, deren Sitz bekanntlich vorzugsweise die Rindensubstanz ist, so müssen wir, mögen wir nun Frerichs oder Virchow folgen oder eigene Anschauungen zu Rathe ziehen, besonders 2 Zustände als charakteristisch bezeichnen: Die Veränderungen an der Epithelialauskleidung der Harnkanälchen und die croupösen Exsudate in denselben. Auf das letzte Moment scheint Frerichs, auf das erste Virchow besonderes Gewicht zu legen. Man kann wohl vorderhand beide als gleich berechtigt und gleich wichtig für die anatomische Bestimmung und das Wesen der Krankheit gelten lassen, was auch jedenfalls der allgemeinen Anschauung entspricht.

Ueber die croupösen Exsudate der Harnkanälchen brauche ich hier nichts weiter zu sagen, da sie bekannt genug sind. Wohl aber ist es nothwendig, Einiges über die Veränderungen des aus-

kleidenden Epithels zu erwähnen. Man kann dieselben fast an jeder Brightschen Niere durch alle Entwicklungszustände, deren sich fast immer mehrere neben einander befinden, verfolgen. Die erste Veränderung und in manchen Fällen auch die einzige besteht darin, dass die Epithelien grösser, resistenter werden und eine beträchtliche Trübung ihres Inhalts zeigen. Später erst kommt es zur Ablagerung von fettigen Molecülen in denselben, bis sie endlich durch Fettmetamorphose vollständig zerfallen. Allein nicht nur können die Epithelien sehr lange — wie man diess besonders bei subacuten Formen sieht — in dem Zustande blosser Vergrösserung und Inhaltstrübung verharren, sondern es ist sogar nach Virchow gar nicht nothwendig, dass eine Fettmetamorphose eintritt, indem „in selteneren Fällen die elementare Degeneration gar nicht bis zur Fettmetamorphose gelangt, sondern schon auf früheren Stadien eine Erweichung, ein Zerfall der veränderten Epithelien zu Stande kommt" (dieses Archiv IV. S. 323.). Virchow hat ein ähnliches Verhalten auch bei der Entzündung der Leberzellen beschrieben und es ist wohl überhaupt nicht daran zu zweifeln, dass die Ernährungsstörung, die man als Entzündung bezeichnet, zunächst in einer chemischen Veränderung des Inhalts der Parenchymzellen, in der Ablagerung von Proteinmolecülen ihren Grund hat, während die so gewöhnlich vorkommende fettige Metamorphose als dem Rückbildungsprozess und der Zerstörung angehörig zu betrachten ist.

Wenn wir diess alles gelten lassen — und ich zweifle, dass dagegen irgend ein gegründeter Einwand erhoben werden kann — so haben wir auch damit einen festen Boden gewonnen, auf dem eine weitere Discussion sich bewegen kann, denn offenbar würde es zu keinem Ziele führen, über Begriffe zu streiten, die der eine enger, der andere weiter fasst. Wir werden demnach einen Krankheitszustand, als dessen Substrat an der Leiche sich die genannten Veränderungen finden, mit um so grösserem Rechte als ganz und gar zum Gebiete des Morbus Brightii gehörig betrachten müssen, wenn auch die klinische Beobachtung mit Einschluss der Untersuchung des Harns uns alle jene Charaktere zeigt, die der genannten Krankheit eigenthümlich sind.

Sehen wir nun, was die Beobachtung uns hierüber bei Klappenfehlern zeigt. Verfolgt man dieselbe, so findet man, dass zu einer bestimmten Zeit, meist mit dem Eintreten der venösen Stauungen und des Hydrops, doch nicht selten noch vor diesen der bis dahin eiweissfreie Harn eine geringe Menge von Albumin zu zeigen beginnt. Untersucht man das Harnsediment, so findet man in demselben eine beträchtliche Menge von Blutkörperchen, nebstdem Epithelien aus den Harnwegen von theils normaler, grossentheils aber geschrumpfter und atrophischer Beschaffenheit. Die Träger des Eiweisses scheinen hier vorzugsweise die Blutkörperchen zu sein, wenigstens fand ich öfters, dass der vom Sediment vorsichtig abgegossene Harn viel weniger Eiweiss enthielt, als der eben gelassene. Allmälig im Verlaufe von Wochen und Monaten nimmt der Eiweissgehalt zu, neben den früheren Formbestandtheilen zeigen sich im Sediment die bekannten Exsudatcylinder. Diese sind theils hyalin, theils mit Epithelien bedeckt, theils und zwar diess vorzugsweise, ganz aus einer dunklen granulösen Masse bestehend, in der man grössere und feinere Fettmolecüle oft in ziemlich beträchtlicher Menge wahrnimmt. Auch an den Epithelzellen bemerkt man oft dieselbe fettige Veränderung, wenn auch immerhin im Allgemeinen stark geschrumpfte, mehr resistente, granulöse und atrophische Formen überwiegen. Diese Verhältnisse dauern nun gewöhnlich bis zum Tode an. — Die Untersuchung der Nieren zeigt nun aber alle jene Veränderungen, die bei der Brightschen Degeneration vorkommen, allerdings mit dem Umstande, dass die früheren Stadien hier überwiegend häufig getroffen werden. Es sind also besonders allgemeine Hyperämien des Organs, besonders starke Blutanhäufung in den Malpighischen Körperchen, deren Gefässknäuel sich oft in der schönsten Weise wie mit rother Masse injicirt darstellen, beträchtliche Trübung der Corticalsubstanz mit jenen Veränderungen der Epithelien, die oben als für den Anfang der Krankheit charakteristisch beschrieben wurden. Nebstdem sieht man Croupsäulen in den geraden, seltener in den gewundenen Abschnitten der Kanälchen. Allein durchaus nicht immer bleibt es hierbei, gar nicht so selten sieht man deutlichen fettigen Zerfall sowol an den Epithelien als an den Exsudatcylindern, die Harn-

kanälchen zeigen sich dann als dunkle Stränge und Züge, die dicht mit einer theils albuminösen feinkörnigen, theils deutliche kleinere und grössere Fetttröpfchen enthaltenden Masse gefüllt sind. Ja es gedeiht die Affection selbst bis zur Atrophie und deutlichen Granulationsbildung, wie ich diess mit Bestimmtheit, obwol allerdings nur in einigen wenigen Fällen, gesehen habe.

Wenn man diess Alles berücksichtigt, so wird man wohl kaum einem Zweifel Raum geben, dass es sich hier wirklich um eine Affection handelt, die von der Brightschen durchaus nicht unterschieden werden kann. Sehen wir nun, in welcher Weise Traube seine abweichende Ansicht begründet. Er beschreibt das Verhalten der Nieren folgendermaassen: „In der ersten Zeit ist das Volumen der Niere normal oder etwas vergrössert, ihr Parenchym weicher als normal und durchweg geröthet, die Epithelien der Bellinischen Röhrchen zeigten einen stark getrübten, fein granulösen Inhalt und überdiess eine auffallende Neigung zu zerfallen, so dass man beim Zusatz einer geringen Wassermenge im Sehfeld fast durchweg nur grosse runde oder ovale Kerne, umgeben von einer Portion fein granulöser Masse, erblickte. Bei längerer Dauer der abnormen Harnsecretion sind beide Nieren ebenfalls gleichmässig geröthet, aber entschieden kleiner und härter als normal, ihre Oberfläche dabei glatt, d. h. ohne Spur jener groben Granulationen, welche man so häufig als das Residuum einer chronisch verlaufenden Brightschen Krankheit beobachtet, auch der Durchschnitt beweist, dass das Massenverhältniss der Cortical- und Medullarsubstanz sich nicht verändert hat. Eine fettige Entartung der Epithelien lässt sich hier eben so wenig wie in dem vorigen Falle constatiren. Dagegen enthalten begreiflich in beiden Fällen die Bellinischen Röhrchen öfters Faserstoffcylinder." Und weiter: „Ich meinestheils glaube nicht, dass hier ein Product der von Bright entdeckten Krankheit vorliegt, denn ich vermisse, wie gesagt, die vor der Hand wesentlichsten Kennzeichen dieses Prozesses: die Fettmetamorphose der Epithelien und im Stadium der Verkleinerung die lederartige Consistenz des Parenchyms, die vorwiegende Schrumpfung der Corticalsubstanz und jene grobe Granulirung der Oberfläche, welche in langsam verlaufenden Fällen der Brightschen Krankheit so constant beobachtet werden."

Was nun jene wesentlichsten Kennzeichen betrifft, die Traube hier vermisst, so habe ich bereits oben erwähnt, dass ich sie mit Bestimmtheit, wenn auch nicht häufig, gefunden habe: sowol die fettige Entartung der Nierenepithelien als auch die Atrophie der Corticalsubstanz mit Granulationsbildung. Dass solche Fälle und besonders die der letzten Art nicht häufig sind, kann nicht überraschen; die Nierenveränderungen entwickeln sich in der Regel erst in der letzten Periode der Klappenfehler und die Vereinigung zweier so wichtiger Affectionen führt meist früher zum Tode, als dass es leicht zu weiteren Metamorphosen kommen kann. Ueberdiess ist es ziemlich bekannt, dass Entzündungen, die sich aus mechanischen Stauungen entwickeln, meist einen langsameren Verlauf nehmen, als jene, denen sogenannte active Hyperämien zu Grunde liegen. Es ist übrigens auch bei genuinem Morbus Brightii gar nicht selten, dass man selbst nach Monate langer Dauer kaum noch Spuren fettiger Metamorphose findet.

Allein wenn man es auch ganz und gar läugnen wollte, dass Fälle mit fettiger Metamorphose und Granulationsbildung bei Herzfehlern vorkommen, oder wenn man dieselben nur als zufällige Combinationen beider Krankheitsprozesse gelten liesse — so liegt meiner Ansicht nach in der ganz treffenden Beschreibung des Zustandes, die Traube selbst gegeben, der volle Beweis für das, was er in Abrede stellt. Denn welcher Unbefangene wird in der Vergrösserung des Volumens und der hyperämischen Beschaffenheit der Niere, in der stark getrübten und granulösen Beschaffenheit der Epithelien und ihrer grossen Neigung zu zerfallen etwas Anderes sehen als eine entzündliche Ernährungsstörung, wie sie ganz mit denselben Charakteren an allen Parenchymzellen beobachtet wird. In der That, so lange die gegenwärtig herrschenden Begriffe über Entzündung Geltung haben, wird man für jene Veränderungen keinen anderen Namen haben, als den einer parenchymatösen Entzündung und in dieser besteht ja eben das Wesen der Brightschen Nierenkrankheit. Ungerechtfertigt scheint es mir auch, wenn Traube auf das Fehlen der fettigen Degeneration so besonderes Gewicht legt. Sie ist keine Theilerscheinung der Entzündung an und für sich und nicht einmal eine nothwendige Folge, eben so wenig wie

z. B. die Abscessbildung, und es kann kaum einem Zweifel unterliegen, dass die weiteren Metamorphosen, die der Entzündung organischer Gewebe folgen, nach der Beschaffenheit der letzteren, der bedingenden Ursache und vielfachen anderen Umständen sehr verschieden sein können, ohne dass deshalb das Wesen des Prozesses irgendwie eine Aenderung erleidet. Was übrigens die specielle Beziehung des Morbus Brightii zur Fettdegeneration betrifft, so verweise ich auf die schon früher angeführte Ansicht von Virchow.

Weiterhin führt Traube als Stütze seiner Meinung Emmert's Versuche über Entzündung an, um damit zu beweisen „dass der Vorgang in den Capillaren, welcher durch eine Hemmung des Venenblutabflusses eingeleitet wird, sich beträchtlich von dem Vorgange in denselben Gefässen bei der Entzündung unterscheidet, also mit dieser nicht ohne Weiteres identificirt werden kann." Ich glaube, die ehemals so sehr beliebten Schwimmhautexperimente über Entzündung haben in jüngster Zeit, wo man die Stasis gar nicht mehr so sehr als das Primum movens der Entzündung ansieht, etwas an Credit verloren. Man kann übrigens ohne alles Bedenken jene Unterschiede in dem Verhalten der Capillarströmung zugeben, ohne dass sich an der Sache etwas ändert, und man könnte geneigt sein, hier das triviale Sprichwort anzuwenden: Viele Wege führen nach Rom. Ist auch die Ursache verschieden, die Wirkung bleibt dieselbe und eine mechanische Hyperämie kann eben so gut wie die sogenannte active oder ein eigentlicher Entzündungsreiz zu Hämorrhagie, zu Oedem, zu Entzündung oder irgend einem anderen Ausgange führen, ohne dass sich an dem Krankheitsproducte in seinem anatomischen Substrat allein erkennen liesse, ob es der einen oder der anderen Art seine Entstehung verdankt.

Weiterhin gibt Traube zu bedenken, dass unter denselben Umständen auch andere Apparate, z. B. die Leber, die Lungen, zwar beträchtliche Abweichungen vom normalen Zustande, aber keine Erscheinung darbieten, die auf stattgehabte Entzündung hindeutet. Dieses Argument scheint mir höchst befremdend und widerspricht ganz und gar allen meinen Erfahrungen. Gerade nichts ist so häufig bei Klappenfehlern als Entzündungen der Lungen, nicht etwa bloss katarrhalische, sondern wirkliche pneumonische Infil-

tration in allen ihren Formen mit und ohne entzündliche Affection der Pleura. In dieser Beziehung kann man getrost an die Erfahrung aller Kliniker und besonders aller pathologischen Anatomen appelliren; ich kann auch gar nicht glauben, dass Traube solche Fälle nicht sollte sehr häufig gesehen haben, sie mögen ihm wohl nur im Augenblicke nicht gegenwärtig gewesen sein. — Die Analogie zwischen der fraglichen Nierenaffection und der venösen Hyperämie der Leber (Muskatnussleber), die Traube hervorhebt, trifft zwar in gewisser Beziehung zu; allein es beweist diess meiner Ansicht nach nichts gegen den entzündlichen Charakter der Nierenaffection. Denn die Muskatnussleber ist, wie ich mich hundertfältig überzeugte, wenigstens wenn sie länger besteht, fast immer eine fettig degenerirte. Und diese fettige Degeneration ist meiner Ueberzeugung nach das Product einer chronischen Entzündung der Leberzellen, die durch die andauernde Ernährungsstörung eingeleitet wird. Die consecutive Verkleinerung der Leber ist Folge der secundären Atrophie der Leberläppchen, die nicht ganz selten zu einem schwach granulirten Zustand der Leberoberfläche führt. Es besteht daher hier in der That eine nicht unwesentliche Analogie mit der Brightschen Nierendegeneration, doch gewiss weit mehr in meinem als in Traube's Sinne.

Aufschlüsse über die Häufigkeit der Combination zwischen Klappenkrankheiten und Morbus Brightii können nur von grösseren und gut geleiteten anatomischen Anstalten gegeben werden. Traube selbst theilt nach Bergson einen statistischen Bericht von Chambers mit, wonach unter 236 Fällen von Morbus Brightii 116mal Complicationen mit Klappenkrankheiten vorhanden waren, er sucht aber diese Angaben dadurch zu entkräften, dass weder angegeben sei, ob die Klappenfehler zur Klasse der die Function des Herzens beeinträchtigenden gehörten, noch ob die Klappenkrankheit oder die Nierenaffection das primäre Leiden war. Bergson selbst hat in einem Aufsatze in der Deutschen Klinik (1856. No. 19.) seine Vertheidigung durch eine genauere Analyse dieser Fälle geführt. Ich glaube ebenfalls nicht, dass das Gewicht dieser Einwendungen ein bedeutendes sei. Klappenkrankheiten gehören doch gewiss der ganz überwiegenden Mehrzahl nach zu den Störungen, die die

Function des Herzens beeinträchtigen oder, um in der eigenthümlichen Ausdrucksweise Traube's zu reden, die Arbeit des Herzens verkleinern. Was nun die Frage betrifft, ob der Klappenfehler oder die Nierenaffection das Primäre sei, so spricht hier die klinische Erfahrung zu laut, um überhört werden zu können. Mit Ausnahme einiger weniger Fälle, wo sich im Verlaufe der Brightschen Krankheit Endocarditis entwickelte, habe ich nie einen Fall gesehen, wo man die Nierenaffection hätte als das Primäre ansehen können, wohl aber eine grosse Anzahl, wo bei Klappenfehlern die Erscheinungen des Morbus Brightii sich unter meinen Augen entwickelten.

Wenn man weiter sieht, dass auch andere statistische Angaben von Anstalten, die als musterhaft hinlänglich bekannt sind, das Factum der häufigen Coincidenz bestätigen, so wird wohl auch der letzte Zweifel schwinden. Ich verweise hier besonders auf die ausgezeichneten Berichte von Willigk über die Leistungen der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt (Prager Vierteljahrsschrift Bd. 38 u. 44.). Es geht daraus hervor, dass unter 209 Fällen von Morbus Brightii 31mal Klappenfehler vorhanden waren, mithin beinahe an 15 Procent, ein Verhältniss, das allerdings viel geringer ist als das von Chambers. Was die Natur der Klappenfehler betrifft, so zeigt die Tabelle, dass es, wie gewöhnlich, zumeist Krankheiten der Mitralis und Aorta waren.

Auf alle diese Gründe gestützt, kann man sich wohl meiner Ansicht nach mit grosser Sicherheit den Ausspruch erlauben, dass Klappenfehler in der That eine ziemlich häufige Ursache des Morbus Brightii seien und die einzige Concession, die ich von meinem Standpunkte Traube machen könnte, ist die, dass die Nierenaffection bei Klappenfehlern die ersten anatomischen Stadien häufig nicht überschreitet.

Morbus Brightii und Herzhypertrophie. Das häufige Zusammentreffen von Morbus Brightii und Hypertrophie des Herzens, besonders des linken Ventrikels ohne Klappenaffectionen, die dieselbe erklären könnten, hatte schon Bright's Aufmerksamkeit erregt und ist seitdem von vielen Beobachtern bestätigt worden. Das absolute Häufigkeitsverhältniss erfahren wir wohl wieder mit grosser Sicherheit aus den Angaben Willigk's (l. c.). Nach diesen kam unter 209 Fällen von Morbus Brightii 41mal Herzhypertrophie

ohne Klappenfehler vor, also beinahe an 20 Procent, ein Verhältniss, das dem von Bright gefundenen (23 Proc.) ganz nahe steht.

Die Ursachen dieses Verhältnisses aufzufinden, halte ich für eine sehr schwierige Aufgabe. Offenbar kommen hier zunächst 3 Möglichkeiten in Betracht: die Nierenkrankheit kann Ursache der Herzhypertrophie sein — oder sie ist ihre Folge — oder beide sind Folgen einer anderen Ursache. Ob man sich aber ausschliesslich für eine dieser Möglichkeiten entscheiden und die anderen gänzlich beseitigen kann, ist eine Frage, die sich nicht so leicht entscheiden lässt, obwohl eine wenn auch nur theilweise Beantwortung sich aus den später anzugebenden Beobachtungen vielleicht ergeben dürfte.

Traube hat sich kategorisch für die erste der angegebenen Möglichkeiten entschieden, er betrachtet die Herzhypertrophie als Folge des Morbus Brightii. Bekanntlich betrifft die Hypertrophie vorzugsweise den linken Ventrikel und ich muss nach meinen Erfahrungen Traube vollkommen Recht geben, wenn er sagt, dass der rechte Ventrikel nie allein hypertrophisch gefunden wird, wenn nicht andere Hindernisse bestehen oder gleichzeitig die linke Kammer auch hypertrophisch ist. Diese Hypertrophie des linken Ventrikels leitet nun Traube von einem doppelten Grunde ab: Einestheils wird mit der Schrumpfung der Niere die Zahl der Nierenblutgefässe geringer und es wird desshalb weniger Blut aus dem Aortensystem ins Venensystem abfliessen, andererseits wird in Folge des gleichzeitigen Verlustes an Bellinischen Röhrchen dem Aortasystem weniger Flüssigkeit zur Bildung des Harnsecrets entzogen. Durch beide Momente wird die Spannung des Aortensystems vermehrt, die Circulationswiderstände gesteigert und dadurch Dilatation und endlich Hypertrophie der linken Kammer bedingt.

Man kann nicht läugnen, dass diese Theorie wegen ihrer einfachen und rein physicalischen Begründung ausserordentlich für sich einnimmt, doch fürchte ich, dass sie bei näherer Prüfung nicht Stich hält. Zunächst ist zu berücksichtigen, dass diese Hypothese nur für das dritte mit bedeutender Schrumpfung verbundene Stadium des Morbus Brightii passt, denn in den beiden ersten Stadien existirt durchaus kein Verlust an Blutgefässen, mithin auch kein Circulationshinderniss. Wenn in den beiden ersten Stadien

des Morbus Brightii nur ein einziger nicht anderweitig zu erklärender Fall von Hypertrophie des linken Ventrikels vorkäme, so würde schon dieser ausreichen, der Traube'schen Ansicht einen unheilbaren Stoss zu versetzen, denn will man bloss physicalische Gesetze gelten lassen, so muss man sich auch der Consequenz fügen, dass sie keine Ausnahmen gestatten. Nun sind aber solche Ausnahmen gar nicht so selten, Traube selbst sagt nur, dass er gewöhnlich die Nieren beträchtlich geschrumpft gefunden habe. Ich erlaube mir hier vorgreifend auf die später beizulegende Tabelle der von mir beobachteten Fälle zu verweisen. Man findet dort im 1sten Stadium des Morbus Brightii unter 6 Fällen 0mal, im 2ten oder beim Uebergang vom 1sten zum 2ten unter 25 Fällen 4mal, im 3ten oder in der Uebergangsperiode unter 16 Fällen 10mal Hypertrophie des linken Ventrikels, mithin zeigen sich für das 2te Stadium allerdings nur 16 pCt., während sich für das 3te 62,5 pCt. herausstellen, allein es genügt schon diess vollkommen, um zu zeigen, dass das Moment der Schrumpfung des Nierengewebes hier nicht das entscheidende sein kann. Nun ist aber das Häufigkeitsverhältniss der Herzhypertrophie beim 3ten Stadium jedenfalls so ausserordentlich, dass wir gewiss dem ersten Theile von Traube's Ansicht beipflichten und mit voller Evidenz sagen können: Der Morbus Brightii müsse sich zur Herzhypertrophie wenigstens in einer sehr grossen Anzahl von Fällen (desshalb aber nicht nothwendig immer) wie Ursache zur Wirkung verhalten. Weiter aber können wir, ohne den Weg folgerichtiger Induction zu verlassen, nicht gehen. Liegen im Morbus Brightii, abgesehen von den rein physicalischen Strömungsverhältnissen, die wir nach dem Obigen nicht gelten lassen können, die vitalen Bedingungen zur Entstehung der Herzhypertrophie, so hat es auch weiter nichts Ueberraschendes, dass mit der Zunahme und längeren Dauer der Krankheit auch die Häufigkeit der Herzhypertrophie in geradem Verhältnisse steht.

Es fehlt aber auch nicht an Gründen, die Traube's Ansicht unwahrscheinlich machen würden, selbst wenn die Herzhypertrophie wirklich immer nur bei atrophischer Niere vorkäme. Allerdings gehen hier zahlreiche Capillaren unter, allein sehr wahrscheinlich erweitern sich dafür andere in den Granulationen, die die frei ge-

bliebenen Theile enthalten, es ist desshalb auch in der That gerade im 3ten Stadium die Harnsecretion häufig nicht nur nicht vermindert, worauf Traube eben besonderes Gewicht legt, sondern oft sogar beträchtlich vermehrt, und es verhalten sich Individuen mit granulirten Nieren manchmal fast ganz wie Gesunde. Nach Traube's Ansicht müsste sich unter den genannten Umständen eine seröse Plethora entwickeln, die aber gewiss sehr schwer zu beweisen sein dürfte. In Folge dieser serösen Plethora müsste sich zunächst das ganze Arteriensystem, dann das linke Herz erweitern, und an diesem müsste eben die Dilatation das erste und vorwiegende Moment sein. Diese Verhältnisse findet man aber eben nicht, ich erinnere mich keines Falles von Dilatation des Aortensystems, im Gegentheil wird man sogar in der Tabelle einen Fall finden, wo bei Nierengranulation und Hypertrophie des linken Ventrikels die Aorta sich durch besondere Enge auszeichnete. An der linken Kammer ist in der Regel nicht die Dilatation, sondern die Hypertrophie das Ueberwiegende, ja es fehlt die Dilatation oft völlig. Wenn aber auch wirklich in jenen physicalischen Momenten Gründe für eine Erweiterung und stärkere Spannung im Aortensystem gegeben wären, so müssten die massenhaften Verluste, die das Blut durch die serösen Transsudate und an Eiweiss erleidet, bald zu gerade entgegengesetzten Verhältnissen führen oder besser gesagt, da diese Verluste der Nierenschrumpfung vorausgehen, so könnten jene Ursachen gar nicht zur Wirkung kommen.

Wäre Traube's Ansicht über die Rückwirkung der Verödung einzelner Nierencapillaren auf das Herz richtig, so müsste um so sicherer jede Verstopfung, jede Unterbindung einer grösseren Arterie Hypertrophie des linken Ventrikels herbeiführen. — Die grösste Analogie findet zwischen der Nierengranulation und der granulirten Leber statt, dieselben Momente, die dort Herzhypertrophie veranlassen sollen, sind auch hier wirksam und doch findet sich, wie ich, auf eine beträchtliche Zahl von Fällen gestützt, mit Sicherheit behaupten kann, Herzhypertrophie hier nie, ausser bei Complication mit Klappenfehlern, wohl hingegen öfters atrophische Beschaffenheit des Herzens. Die Ausgleichungswege, die dem Organismus hier zu Gebote stehen, sind sehr zahlreich, zunächst aber ist wohl

zu berücksichtigen, dass wenn das Stromgebiet eines Organs ganz oder theilweise ausser Circulation gesetzt wird, wie diess letztere eben bei der granulirten Niere und Leber der Fall ist, hieraus unmöglich auf die Dauer eine bemerkbare Ueberfüllung des arteriellen Systems entstehen kann. Vorausgesetzt, dass die Menge des Blutes dieselbe bleibt, so vertheilt sich die für die untergegangenen Capillaren bestimmte Blutmenge ganz gleichmässig auf das ganze ungeheuere Gebiet des Kreislaufs, auf alle die Millionen Röhren und Röhrchen, die denselben zusammensetzen und man kann leicht ermessen, wie verschwindend und unberechenbar klein der Antheil sein wird, der auf einen bestimmten kleineren Abschnitt des Gefässsystems oder speciell auf das Herz entfällt. Die Druckverhältnisse des letzteren erleiden hierbei nicht die geringste Veränderung und es ist bei gleichgebliebener Blutmenge durchaus keine Veranlassung für grösseren Kraftaufwand und Hypertrophie gegeben. Ja strenge genommen ist die Arbeit des Herzens sogar eine geringere geworden, indem mit dem Verlust an Capillaren zugleich die entsprechenden Reibungswiderstände entfallen. — Man wird vielleicht hier die Hypertrophien und Dilatationen des rechten Herzens bei Kreislaufshindernissen in der Lunge entgegenhalten, man muss aber bedenken, dass hier die Verhältnisse wegen der viel grösseren Beschränktheit des kleinen Kreislaufs wesentlich anders liegen. Trotzdem findet sich Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens nur bei enormen Kreislaufshindernissen, wo fast eine ganze Lunge oder ein grosser Theil beider ausser Circulation gesetzt, das Areal der Blutbahn mithin auf die Hälfte und noch weniger reducirt wird. Aehnliche Folgen für den linken Ventrikel würden daher etwa entstehen, wenn das halbe Stromgebiet der Aorta dem Kreislauf entzogen würde — in welcher Proportion hierzu aber der Untergang von vielleicht der Hälfte oder drei Viertheilen der Nierencapillaren steht, wird man sich leicht denken können.

Ich glaube, dass die angeführten Gründe genügen, um den Beweis herzustellen, dass die rein physicalische Theorie nicht haltbar ist. Allein welche soll man an ihre Stelle setzen? Ich gestehe, dass ich es vorderhand für sehr schwierig halte, eine Erklärung zu geben, die nach allen Seiten befriedigt; das Material

hierzu ist noch bei weitem nicht in hinreichender Menge gesammelt. Bei den sehr complicirten Verhältnissen des Morbus Brightii ist es keineswegs unwahrscheinlich, dass nicht immer eine und dieselbe Ursache der Herzhypertrophie zu Grunde liegt. Man kann schon die Möglichkeit, dass in manchen Fällen die Herzhypertrophie nicht Folge, sondern Ursache der Nierenaffection sei, durchaus nicht, so kurz von der Hand weisen, wie diess Traube thut. Wenn früher gezeigt wurde, dass die Klappenkrankheiten durch veränderte Strömungsverhältnisse gar nicht selten Morbus Brightii bedingen, so ist durchaus nicht einzusehen, warum selbständige Hypertrophien und Dilatationen des Herzens, die die Strömungsverhältnisse in derselben Weise abändern, auf die Niere nicht in gleicher Weise wirken sollten. Chronische Lungentuberculose, Emphysem und chronische pleuritische Exsudate, die zu Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens führen, werden in der That häufig zur Ursache des Morbus Brightii durch venöse Stauung in den Nieren und es ist höchst wahrscheinlich, dass dasselbe durch verstärkte Druckverhältnisse von Seite des hypertrophischen linken Ventrikels geschehen kann. Ein analoges Verhältniss findet man z. B. bei der Insufficienz der Aortaklappen, die, wie schon Hamernjk bemerkte, besonders gern zu Morbus Brightii führt. Der Grund liegt ohne Zweifel in der excentrischen Hypertrophie der linken Kammer, da die Albuminurie sich häufig lange vor den venösen Stauungen, die hier erst in der letzten Periode der Krankheit zum Vorschein kommen, einstellt.

Allein da selbständige Hypertrophien des linken Ventrikels bekanntlich seltene Zustände sind, so kann diess nur für einzelne Fälle Geltung haben; zu diesen gehören insbesondere jene, wo die Hypertrophie der linken Kammer durch den atheromatösen Prozess der Arterien bedingt ist, Fälle, bei denen man öfters klinisch ein allmäliges Entstehen des Morbus Brightii ganz in derselben Weise wie bei Klappenfehlern beobachtet. Von diesem abgesehen, muss für die grosse Mehrzahl der Fälle aus dem bereits oben angegebenen Grunde der mit den Fortschritten des Morbus Brightii zunehmenden Häufigkeit der Herzhypertrophie der erstere als Ursache der letzteren Geltung behalten und es wäre nur eben der Grund,

dieses Verhältniss aufzusuchen. Mit blossen Hypothesen lässt sich hier nichts gewinnen, der einzig sichere Weg scheint mir der allerdings mühevolle einer genauen Analyse aller Verhältnisse des Morbus Brightii, um auf diese Weise direct oder durch Analogie den wirksamen Momenten auf die Spur zu kommen. Vor Allem müssen die anatomischen Veränderungen der verschiedensten Organe, die sich neben Morbus Brightii finden, für sich und in ihrem Zusammenhange mit Zugrundelegung der klinischen Beobachtung studirt werden, um zu erfahren, welche als Ursachen, welche als Folgen, welche als zufällige Complicationen der Krankheit zu betrachten sind. Zu sicheren Schlüssen wird man allerdings nur dann kommen, wenn ein möglichst genau gesichtetes und sehr reichhaltiges Material vorliegt. Leider ist diess bis jetzt nicht der Fall und ich war daher darauf angewiesen, zu sehen, in wie weit meine eigenen Beobachtungen sich zu dem genannten Zwecke verwerthen liessen. Von den zahlreichen Fällen des Morbus Brightii, die während einer fast 10jährigen Spitalspraxis unter meiner Beobachtung standen, kamen 48 zur Section, von denen ich genaue Aufzeichnungen besitze. Doch sind hier jene Fälle nicht mitaufgenommen, bei denen gleichzeitig Klappenfehler vorhanden waren, weil diese über die Frage der Herzhypertrophie keinen Aufschluss geben konnten. In der nachfolgenden Tabelle habe ich die Sectionsresultate derselben übersichtlich zusammengestellt, nur unbedeutende und offenbar ganz accidentelle Veränderungen, dann auch solche, die sich fast als constant herausstellen, wie der Hydrops, das erst in der letzten Zeit entstandene Lungenödem, wurden weggelassen. So sehr ich gewünscht hätte, die klinischen Erscheinungen daneben stellen zu können, so war diess doch ohne der Tabelle eine allzugrosse Ausdehnung zu geben, nicht möglich und bloss einige hervorragende Erscheinungen wurden unter der Rubrik: Anmerkungen aufgenommen. Ich behalte mir übrigens vor, bei einer anderen Gelegenheit das Thema des Morbus Brightii ausführlicher zu besprechen. Die Bezeichnung der Stadien der Nierenentartung folgt der Eintheilung von Frerichs und es bezeichnet das 1ste Stadium das der Hyperämie und beginnenden Exsudation, das 2te das der Fettmetamorphose, das 3te das der Schrumpfung und Atrophie.

	Alter und Geschlecht.	Stadium des Morb. Bright.	Veränderungen am Herzen und Gefässsystem.	Veränderungen an anderen Organen.	Anmerkungen.
1.	40jähr. Weib.	II. Stad.	—	Urinöses Lungenödem, grosse Speckmilz.	Urämische Erscheinungen.
2.	29jähr. Weib.	II. Stad.	Thrombose der Lungenarterie, der Vena cava inf. und ihrer Aeste.	Pneumonie, Laennecsche Infarkte, Speckmilz, Zellgewebshypertrophie der unteren Extremität.	—
3.	? Weib.	Nicht angegeben.	Excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Hämorrhagische Pericarditis.	—	—
4.	8jähr. Knabe.	I. Stad.	—	Fettleber, Milztumor, Lungenödem.	Höchst acuter Verlauf.
5.	39jähr. Mann.	III. Stad.	Excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. — Enge Aorta.	Lobuläre Pneumonie, Lungenödem.	Höchst chronischer Verlauf, kein Hydrops.
6.	32jähr. Weib.	II. Stad.	—	Obsolescirende Lungentuberc. Tuberculöse Psoitis. Tuberculose des Bauchfells, des Uterus, der Tuben. Narbe von Magengeschwür.	Urämische Erscheinungen.
7.	48jähr. Mann.	I. Stad.	—	Dysenterischer Prozess im Dickdarm.	Acuter Verlauf.
8.	41jähr. Mann.	II. Stad.	Endocarditis (frische) an den Aortaklappen, mässige Dilatation des rechten Ventrikels.	—	—
9.	37jähr. Weib.	III. Stad.	Einfache Hypertrophie des linken Ventrikels, Dilatation des rechten.	Hypertrophie der Leber, Hydrops der Gallenblase durch einen Gallenstein im Duct. cystic. Milztumor.	Intercurrirende Pleuritis und Pericarditis.
10.	47jähr. Mann.	II. Stad.	—	Syphilitischer Prozess der Leber und der Schädelknochen. Grosser Milztumor.	—
11.	23jähr. Weib.	I. Stad.	—	Pneumonie.	Acuter Verlauf.
12.	46jähr. Mann.	I. u. II. Stad.	Hypertrophie des linken und rechten Ventrikels, besonders des linken.	Vergrösserung der Leber und Milz.	—

14.	39jähr. Mann.	I. Stad.	—	Lobuläre eitrige Pneumonie, eitrige Pleuritis. Magencatarrh mit hämorrhagischen Erosionen.	Acuter Verlauf.
15.	40jähr. Mann.	III. Stad.	Hypertrophie und Dilatation beider Herzhälften. Blasses brüchiges Herzfleisch. Faserstoffige Pericarditis.	Milztumor.	—
16.	43jähr. Mann.	III. Stad.	Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Herzfleisch gelb, in hohem Grade brüchig (fettig).	Obsolescirende Lungentuberculose mit Cavernen.	—
17.	50jähr. Mann.	I. Stad.	Herz schlaff und breit, durch eine grosse Menge Blut dilatirt. — Faserstoffig-tuberculisirende Pericarditis.	Tuberculose der Lungen und der Pleura.	—
18.	43jähr. Mann.	III. Stad.	Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens bis zum doppelten Volum. — Obsolete Endo- und Pericarditis. — Fahle Entfärbung des Herzfleisches.	Emphysem und chronischer Catarrh. — Dysenterie mit Geschwürsbildung im unteren Ileum und Dickdarm.	—
19.	20jähr. Mann.	II. u. III. Stad.	Trübung und Verdickung des Endocardium im linken Ventrikel.	Croupöse Exsudate und Erosionen im Pharynx und Oesophagus. Käsige Infiltration der Hals- und Inguinal-Drüsen. Rothbraune Lobularhepatisationen der Lunge. — Milztumor.	Hat Intermittens überstanden.
20.	57jähr. Weib.	III. Stad.	Sehnenflecke am Herzen.	Granulirte Leber, Milztumor.	—
21.	50jähr. Mann.	III. Stad.	Enorme Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Herzfleisch sehr fahl und brüchig. Hämorrhagisch-faserstoffige Pericarditis. Fettige Entartung der Aortahäute.	Obsolete Pleuritis mit schwieliger Verwachsung. Strictur und Fistel der Urethra.	—
22.	29jähr. Weib.	II. Stad.	Kleines Herz.	Lungentuberculose, tuberculöse Pleuritis. Fettleber.	—

	Alter und Geschlecht.	Stadium des Morb. Bright.	Veränderungen am Herzen und Gefässsystem.	Veränderungen an anderen Organen.	Anmerkungen.
23.	21jähr. Weib.	II. Stad.	—	Peritonitis, acuter Milztumor.	—
24.	9jähr. Knabe.	II. Stad.	—	Leber- und Milzvergrösserung.	Acuter Verlauf. Urämische Erscheinungen.
25.	47jähr. Mann.	II. Stad.	—	Granulirte Leber. Milztumor. Dysenterische Affection des Dickdarms.	—
26.	44jähr. Weib.	II. Stad.	—	Obsolete Lungentuberculose, keilförmige gelbe Infarkte der Milz. Hämorrhagische Magenerosionen.	—
27.	32jähr. Weib.	I. Stad.	—	Peritonitis und Lymphangioitis puerp.	Urämische puerperale Eclampsie.
28.	28jähr. Weib.	II. u. III. Stad.	—	Lungen-, Larynx- und Darmtuberculose. Hämorrhagische Magenerosionen, Speckleber und Speckmilz.	—
29.	32jähr. Mann.	II. Stad.	—	Pleuropneumonie. — Unterschenkelgeschwür mit Thrombose der Vena saphena.	—
30.	19jähr. Weib.	II. Stad.	—	Eitrige Parotitis. Abscess in der Schilddrüse. Faserstoffig-eitrige Pleuritis. — Fettleber.	Acuter Verlauf.
31.	45jähr. Mann.	II. Stad.	Hypertrophie des linken Ventrikels. Sehnenfleck am Herzen.	Obsolete Peritonitis. — Grosse hyperämische Leber.	Urämische Erscheinungen.
32.	22jähr. Mann.	II. Stad.	—	—	—
33.	65jähr. Mann.	III. Stad.	Bedeutende Dilatation des rechten und Hypertrophie des linken Ventrikels mit fettiger Degeneration der Wandungen.	Chronischer Bronchialcatarrh mit leichtem Emphysem. Obsolete Pleuritis. Atrophische Muskatnussleber. Atrophie der	—

			ein zottiger Anhang an der Herzspitze.		
35.	40jähr. Mann.	II. Stad.	Sehnenflecke am Herzen.	Pneumonie. Milztumor mit starker Pigmentation.	Intermittens überstanden.
36.	47jähr. Mann.	II. Stad.	Partielle faserstoffige Pericarditis an der Herzspitze. — Fettige Entartung der Aortahäute.	Pneumonie, doppelseitige Pleuritis. Milztumor, chronischer Magencatarrh.	
37.	32jähr. Weib.	II. Stad.	Kleines Herz.	Chron. Lungentuberculose mit Cavernen, tuberc. Darmgeschwüre. Grosser Milztumor mit amyloider Degeneration der Follikel. — Fettige Muskatnussleber.	
38.	35jähr. Mann.	III. Stad.	Herz schlaff, die Oberfläche sehnig getrübt. Leukämische Blutbeschaffenheit.	Mässige fast obsolete Lungentuberculose. Bedeutende Vergrösserung der Leber, geringe der Milz. Schwellung der Lumbaldrüsen. Knorpelartige Verhärtung des Pancreas.	
39.	48jähr. Mann.	III. Stad.	Bedeutende Vergrösserung des ganzen Herzens, besonders Hypertrophie des linken. — Sehnenflecke am Pericardium mit partieller Verwachsung. Mässige gallertige Verdickung der Mitralis und Tricuspidalis am freien Rand. — Verkalkungsprozess der Arterien.	Atelectase, Oedem und braune Induration der Lungen. Intensiver Bronchialcatarrh. Muskatnussleber. Milztumor.	
40.	31jähr. Mann.	II. Stad.	Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer. Leichte faserstoffige Pericarditis.	Obsolescirende Lungentuberc., leichte tuberculisirende Pleuritis. — Milz etwas grösser.	
41.	66jähr. Mann.	II. Stad.	Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, besonders des rechten. Zahlreiche Excrescenzen an der Tricuspidalis. Starke fettige Degeneration des Herzfleisches.	Chron. Bronchialcatarrh, leichtes Emphysem der Lungenränder. Hyperämie und Splenisation des linken unteren Lungenlappens. Glottisödem. Atrophie der Leber, Darmdivertikeln.	

	Alter und Geschlecht.	Stadium des Morb. Bright.	Veränderungen am Herzen und Gefässsystem.	Veränderungen an anderen Organen.	Anmerkungen.
42.	32jähr. Mann.	III. Stad.	Vergrösserung des ganzen Herzens mit überwiegender Dilatation am rechten, Hypertrophie am linken. Gelbe Entfärbung des Herzfleisches mit fettiger Degeneration. Leukämische Blutbeschaffenheit geringeren Grades.	Ausgedehnte käsige Hepatisationen der Lungenspitzen. Leichte frische Pleuritis. Milz etwas grösser. Trübung der Linse.	
43.	69jähr. Mann.	III. Stad.	Dilatation des ganzen Herzens mit chronischer Myocarditis. Hämorrhagische Pericarditis. Atheromatöser Prozess der Arterien.	Hämorrhagisch-tuberculisirende Pleuritis. Hämorrhag. Lungeninfarkte. Alte hämorrhag. Narben der Milz und Nieren. Atrophie der Leber. Chron. Magencatarrh. Atrophie u. Fettdegeneration des Pancreas. Hypertrophie der Prostata und Harnblase.	
44.	25jähr. Mann.	II. Stad.	—	Typhus mit geringer Localisation. Pneumonie und abgesackte eitrige Pleuritis. Acuter Milztumor.	
45.	17jähr. Mann.	II. Stad.	—	Lungentuberc. mit Cavernen. Amyloide Degeneration der Malpighischen Körper der Nieren. Amyloide Degeneration der Leber und Milz.	
46.	39jähr. Mann.	III. Stad.	Excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Faserstoffige Pericarditis.	—	
47.	55jähr. Mann.	III. Stad.	—	Fettleber.	
48.	54jähr. Mann.	I. u. II. Stad.	Beträchtliche Dilatation beider Kammern mit mässiger Hypertrophie der linken. Ausgebreitete myocarditische Schwielen in der Wand der letzteren.	Pneumonie im Lösungsstadium. Lungenödem.	

Das erste, was bei genauerer Durchsicht dieser Tabelle auffällt, ist die grosse Häufigkeit der Veränderungen am Herzen und Gefässsystem, die ausser allem Verhältniss steht mit dem, was bei anderen Krankheiten in dieser Beziehung beobachtet wird. Wesentliche Veränderungen am Herzen (2 Fälle von Kleinheit des Herzens bei Tuberculose ausgeschlossen) finden sich 25mal, also bei 55,5 pCt. Sehen wir zunächst von der Hypertrophie ab, so finden wir 15mal (31,25 pCt.) Pericarditis und zwar 8mal im frischen Zustande, 7mal obsolet als Sehnenflecke oder Verwachsung, weitere Veränderungen am Herzfleische und zwar obsolete Myocarditis, fettige Entartung, Brüchigkeit und fahle Entfärbung des Herzfleisches zusammen 10mal (20,8 pCt.), Degeneration der Aortahäute 4mal (8,3 pCt.), endlich Endocarditis 2mal obsolet, 1mal frisch (6,2 pCt.). — Man sieht demnach, dass das Herz bei Morbus Brightii eine grosse Neigung zur Erkrankung zeigt und zwar vorzugsweise das Pericardium und die Muskelsubstanz des Herzens; diese Störungen combiniren sich zwar häufig, es tritt aber auch jede selbständig auf und es ist z. B. die Erkrankung des Muskelfleisches nicht bloss von der Pericarditis abhängig.

Wendet man sich jetzt zu den anderen Organen, so findet man in hervorragender Häufigkeit wichtige Veränderungen an den Lungen und ihrem Ueberzuge. Abgesehen von leichteren Graden des Bronchialcatarrhs und von Lungenödem, die sich fast in jeder Leiche zeigen, bemerkt man 28mal oder bei 58,3 pCt. bedeutende Störungen der Lungen. Am häufigsten findet sich Tuberculose (11mal = fast 23 pCt.), Pneumonie (10mal = fast 21 pCt.), Pleuritis (9mal = 18,7 pCt.); viel seltener Emphysem (3mal), hämorrhagische Infarkte (2mal). Zieht man die klinische Beobachtung zu Rathe, so ergibt sich mit grosser Bestimmtheit, dass einige dieser Veränderungen der Entwicklung des Morbus Brightii vorausgegangen, andere dagegen erst nach entwickelter Nierenkrankheit entstanden sind. So ist die Lungentuberculose gewiss wenigstens in der grossen Mehrzahl der Fälle als vorausgehende Erkrankung zu bezeichnen, nicht nur findet sie sich an der Leiche gewöhnlich in obsoletem, obsolescirendem oder wenigstens sehr chronischem Zustande, auch die Erhebung der anamnestischen Momente zeigt

meist, dass die tuberculösen Erscheinungen längere Zeit den Symptomen des Morbus Brightii vorhergingen. Kann die Tuberculose als Ursache der Nierenkrankheit bezeichnet werden? Ich glaube, dass diese Frage für eine gewisse Anzahl von Fällen und zwar jene, in denen sich Dilatation des rechten Herzens und venöse Stauungen hinzugesellen, so wie für das in ähnlicher Weise wirkende Emphysem mit Sicherheit, für andere wenigstens mit Wahrscheinlichkeit aus der relativen Häufigkeit bejaht werden kann, ohne dass wir bei diesen die Art des Zusammenhanges näher anzugeben vermöchten. Allein bei der grossen Häufigkeit der Tuberculose und der, wenn auch viel geringeren, so doch nicht unbeträchtlichen des Morb. Brightii muss auch ein zufälliges Zusammentreffen beider schon a priori in Rechnung kommen.

Im Gegensatz hierzu muss die Pneumonie und Pleuritis fast stets als Folge des Morbus Brightii betrachtet werden, beide stellen häufig terminale Affectionen vor, können aber auch überstanden werden und selbst mehrmalige Insulte machen.

Eine andere Reihe wichtiger Veränderungen zeigen die grossen Unterleibsdrüsen. Die Milz findet sich 24mal im Zustande mehr oder weniger bedeutender Vergrösserung meist mit gleichzeitiger Verhärtung und Verdichtung des Gewebes, sehr oft als sogenannte Speckmilz. Das Verhältniss wäre demnach: 50 pCt., es stellt sich aber geringer, wenn man 7 Fälle abrechnet, in denen der Milztumor sich mit grosser Sicherheit auf eine andere begleitende Affection (granulirte Leber, überstandene Intermittens, Typhus, Puerperalfieber) beziehen lässt. Es bleiben aber auch dann noch fast 35,5 pCt., bei denen der Milztumor bloss auf Rechnung der Nierenkrankheit gesetzt werden kann. Fast ganz übereinstimmend lauten die Angaben von Williğk, bei welchen in einer 4jährigen Periode unter 209 Fällen von Morbus Brightii sich 34 pCt. für den Milztumor ergeben. — Aehnlich sind die Verhältnisse an der Leber, sie fand sich 3mal im Zustande der Cirrhose, 13mal im Zustande von meist durch fettige oder speckige Degeneration bedingter Vergrösserung. Das Häufigkeitsverhältniss der Lebererkrankung beträgt daher 33,3 pCt. Doch ist es sehr schwer, für die einzelnen Formen das Prioritätsverhältniss festzustellen, für die granulirte Leber

z. B. muss dies vorderhand ganz fraglich bleiben, während die fettige und speckige Entartung ohne Zweifel meist Folgen der Nierenkrankheit sind. Bei Willigk stellt sich die Häufigkeit der Lebererkrankungen geringer, auf etwas über 20 pCt. heraus.

Man sieht demnach, dass unter dem Einflusse des Morbus Brightii sich eine grosse Reihe von Störungen in den wichtigsten Organen und zwar besonders am Herzen, an den Lungen, der Milz und der Leber entwickeln. Man sieht, dass diese Störungen als acute oder chronische entzündliche Prozesse, als Hypertrophien oder Einlagerungen von fettigen oder speckigen Substanzen in einzelne Organe erscheinen. Allein nirgends lässt sich eine rein mechanische oder physikalische Entstehung derselben etwa in der Weise auffinden, wie diess z. B. bei den Klappenfehlern des Herzens bezüglich ihrer Folgen mit solcher Bestimmtheit der Fall ist. Es sind eben rein vitale Vorgänge, die bis jetzt weder mit dem Hämatodynamometer gemessen, noch durch das Calcul in eine einfache Formel gebracht werden können. Alles drängt dahin, hier neben den bis jetzt in tiefes Dunkel gehüllten Beziehungen der einzelnen Organe zu einander, in letzter Instanz auf wesentliche Veränderungen der Blutmischung zu recurriren. Und in der That, wenn irgendwo, so ist es hier, wo das Blut in jedem Augenblicke so beträchtliche Verluste seiner wichtigsten Bestandtheile erleidet, gerechtfertigt, von einer veränderten Blutmischung so manche der wichtigsten Erscheinungen abzuleiten. Von Blutmischung und Nerveneinfluss zu reden gilt zwar heutzutage — vielleicht mit Recht — als Zeichen, dass man nichts Positives mehr wisse — nun gut, schämen wir uns nicht zu gestehen, dass wir an der Grenze unseres Wissens sind, das Gefühl des Nichtwissens ist ja doch der erste Schritt zum Lernen.

Gehen wir nun nochmals zu unserem eigentlichen Thema: dem Verhältniss des Morbus Brightii zur Herzhypertrophie zurück. Wenn man sich die Mühe nimmt, die Tabelle etwas genauer durchzugehen, so wird man finden, dass die Verhältnisse durchaus nicht so einfach sind, als man glauben könnte. Hypertrophien und Dilatationen eines oder mehrerer Herzabschnitte finden sich im Ganzen 19mal, also bei mehr als 39,5 pCt.

Unter diesen 19 Fällen zeigen sich überwiegend häufig (13mal) beide Ventrikel verändert und zwar besteht die häufigste Veränderung (7mal) in Hypertrophie und Dilatation beider Herzhälften, bei den übrigen 6 sind die Verhältnisse sehr verschieden, 2mal ist der linke Ventrikel hypertrophisch, der rechte dilatirt, 2mal beide Ventrikel bloss dilatirt, 1mal beide Ventrikel bloss hypertrophisch, 1mal der linke hypertrophisch und dilatirt, der rechte dilatirt.

In 4 Fällen ist die Veränderung bloss auf den linken Ventrikel beschränkt, und zwar 3mal als Hypertrophie mit Dilatation, 1mal als blosse Hypertrophie.

In 2 Fällen betrifft die Veränderung bloss die rechte Kammer, 1mal als einfache Dilatation, 1mal als Hypertrophie mit Dilatation.

Wenn man nun in das Detail dieser einzelnen Fälle näher eingeht und die begleitenden anatomischen Veränderungen berücksichtigt, so überzeugt man sich leicht, dass bei den meisten für die Hypertrophie und Dilatation eine oder mehrere nächste Ursachen bestehen, die selbst wieder zum Morbus Brightii in einem bestimmten Abhängigkeitsverhältniss stehen. Theils zeigt sich fettige Entartung oder Erschlaffung des Herzfleisches, theils Endo- oder Pericarditis in mehr frischem oder mehr abgelaufenem Zustande, bald myocarditische Schwielen, bald atheromatöse Entartung der Aortahäute, abgesehen von vielfachen Veränderungen der Lungen, die zunächst in ihren Folgen den rechten Ventrikel allein betreffen. Insbesondere muss man hier die so häufige Pericarditis berücksichtigen; zwar behaupten einige Schriftsteller, die Pericarditis bedinge immer nur Dilatation, nie Hypertrophie des Herzens, ich muss indessen auf Grund vielfacher eigener Beobachtungen diese Ansicht für ganz unrichtig halten, insofern als die Pericarditis eben so wol zu einfacher Dilatation als zu Hypertrophie führen kann. Ebenso kann auch die Fettentartung des Herzfleisches beide Zustände bedingen, obwol hier allerdings die Dilatation häufiger zu sein scheint. Auch die Myocarditis führt nur dann zu einfacher Dilatation, die oft mit Atrophie verbunden ist, wenn sie sehr ausgebreitet ist; wenn sie dagegen auf kleinere Stellen beschränkt ist, so zeigt sich das Herz oft im Zustande der Hypertrophie.

Würdigt man in dieser Weise die Bedeutung der einzelnen

Momente, so wird man finden, dass nur eine verhältnissmässig kleine Zahl von Fällen übrig bleibt, die paradox erscheinen und zwar sind es fast ausschliesslich Veränderungen am linken Ventrikel, die manchmal keine Erklärung zulassen. Diese müssen wir vorderhand zukünftigen Forschungen überlassen, doch dürfte zunächst die Aufmerksamkeit auf eine sorgfältige Untersuchung des Herzfleisches zu richten sein. Wenn auch das äussere Ansehen nichts Abnormes verräth, so können immerhin bedeutende feinere Texturveränderungen Platz gegriffen haben. Wenn man sieht, wie auch in anderen Organen unter dem Einflusse des Morbus Brightii sich chronische Ernährungsstörungen mit hypertrophischem Charakter entwickeln, so liegt diese Ansicht jedenfalls nahe und es wäre z. B. möglich, dass dieselbe colloide oder amyloide Substanz, die sich in der Leber und Milz vorfindet, auch in geringerer Menge in das Herzfleisch eingetragen ist, ohne das äussere Ansehen desselben wesentlich zu verändern.

Wenn es mir gelungen ist, den bescheidenen Zweck, den ich vor Augen hatte, zu erreichen und zu beweisen, dass die Herzhypertrophie bei Morbus Brightii nicht auf physikalischen Gründen beruht, sondern ein rein vitales Phänomen ist, analog in seiner Begründung und Bedeutung den so vielfachen anderweitigen Ernährungsstörungen, die sich im Gefolge dieser Krankheit entwickeln, wenn ich dazu beigetragen habe, die weitere Aufmerksamkeit Sachverständiger auf die noch dunklen Punkte zu richten, so bin ich für die angewendete Zeit und Mühe völlig entschädigt.

IV.

Beiträge zur Frage über Fettresorption.

Von Prof. v. Wittich in Königsberg.

(Hierzu Taf. I. Fig. 5—10.)

Einem Kaninchen waren, nachdem es von einem Hunde vom Rücken her gepackt war, beide hinteren Extremitäten gelähmt, gleich-

wohl frass es und trank, wenn auch nur spärlich, und wurde von mir etwa 6 oder 7 Stunden nach dieser Verletzung zu einer Vivisection benutzt. Bei Eröffnung der Unterleibshöhle war ich nicht wenig erstaunt, die von der unteren Hälfte des Ileums abgehenden Chylusgefässe auf das Herrlichste mit einer intensiv rothgefärbten Masse injicirt zu finden. Beiderseits zu den Arterien und Venen verliefen die grösseren Stämme derselben im Mesenterium gleich zierlichen Perlschnüren und liessen eine Verwechselung derselben mit jenen ersteren kaum zu (Fig. 5.). Das Thier war verblutet, daher die Mesenterialgefässe fast leer, immer aber selbst mit unbewaffnetem Auge, wie mit der Loupe genau von den Chylusgefässen zu unterscheiden. Nach dem Darm zu verästelten sich die grösseren Stämme mehr und mehr, liefen wohl noch eine Strecke parallel mit demselben hin, um dann plötzlich durch Peritoneum und Muskelschicht zur Darmschleimhaut zu treten und so der oberflächlichen Betrachtung zu entgehen. Ueberall in ihrem bisherigen Verlauf zeigten sie jene charakteristischen kolbigen, den Klappenzwischenräumen entsprechenden Anschwellungen und Ausbuchtungen, denen sie ihr perlschnurartiges Ansehen verdanken. Wurde das Peritoneum und die Muscularis abpräparirt, so zeigten sich in dem submucösen Bindegewebe noch ziemlich mächtige ebenso erfüllte Stämme mit kolbigen Anschwellungen (Fig. 6.), wurden jedoch immer feiner und feiner, verloren die Ausbuchtungen und verschwanden endlich in der Schleimhaut, in der sie in ziemlich unbestimmten Bahnen die Lieberkühnschen Krypten umspannen, oder in gleicher Weise sich zwischen den Peyerschen Follikeln verbargen. Diesen letzten offenbar wandungslosen Bahnen fehlten die Klappen, also auch die Ausbuchtungen.

Es war nicht schwer, sich davon zu überzeugen, dass die sämmtlichen Chylusgefässe einen an farbigen Blutkörperchen überreichen Chylus führten, und nicht etwa durch resorbirten Blutfarbstoff also gefärbt erschienen. Das Darmrohr war an der entsprechenden Stelle mit blutigschleimiger Masse erfüllt, nach deren Entfernung die Schleimhaut ein äusserst fein roth getüpfeltes Ansehen, aber nirgend eine diffuse Röthung bot. Mit der Loupe, besser noch bei schwacher mikroskopischer Vergrösserung sah man leicht,

dass die Tüpfelung einzelnen bluterfüllten Zotten ihre Entstehung verdankte. Wurden einzelne derselben vorsichtig mit einer Scheere abgetragen und ohne Deckgläschen bei stärkerer Vergrösserung untersucht, so zeigte sich ferner, dass das ganze Gewebe derselben bald in äusserst unregelmässigen Bahnen, bald nur in seinen centralen Partien mit farbigen Blutkörperchen erfüllt war. Eine Verwechselung mit den in den ziemlich leeren Capillaren sich noch spärlich findenden Blutkörperchen liess sich bei sorgfältiger Beobachtung wohl vermeiden. Es ist kaum möglich, den ganzen Befund anders zu deuten, als durch einen directen Uebergang des in die Darmhöhle extravasirten Blutes in die Chylusgefässe durch Resorption. Bei der massenhaften Erfüllung der Chylusgefässe in so bedeutender Ausdehnung kann der Gedanke daran, dass durch gleichzeitige Zerreissung von Blut- und Chylusgefässen das Blut mechanisch in letztere gerathen, kaum aufkommen, da die Klappen der grösseren derselben eine Rückfüllung von einem Stamm aus unmöglich machen, und nur die Möglichkeit übrig bleibt, dass gleichzeitig sämmtliche Chylusgefässe von ihren Schleimhautanfängen auf diese Weise das Blut aufnahmen; ein Fall, der, wenn überhaupt in so bedeutender Ausdehnung denkbar, denn doch wohl eine nicht zu übersehende gleichmässige Ecchymosirung der ganzen Mucosa zeigen müsste. Ich stehe daher nicht an, obwohl es mir nicht glückte, eine mit Blutkörperchen erfüllte Epithelzelle zu finden, die Beobachtung so zu deuten, dass die Blutkörperchen als solche die Epithelzellen durchwanderten, in das Parenchym der Zotten und von hier aus in die eigentlichen Chylusgefässe geriethen und uns so den Weg angaben, den, wie Brücke es ja bereits äusserst wahrscheinlich machte, überhaupt jene Substanzen zurücklegen, die in feinvertheiltem festen oder doch wenigstens nicht gelösten Zustande in den Darmkanal gerathen und hier von den Chylusgefässen unverändert aufgenommen werden. So klar der vorliegende Fall ist, so unzweifelhaft, wie ich glaube, seine Deutung feststeht, da wir es hier nicht mit einzelnen übergeführten Kügelchen oder Körperchen, sondern mit verhältnissmässig massenhafter Resorption frisch ergossenen Blutes zu thun haben, so scheint es doch manchen directen Beobachtungen und der, wie ich glaube, heute noch am

meisten vertretenen Anschauung über Chylusresorption so zu widersprechen, dass ich es nicht für überflüssig erachte, die bisher angestellten hier einschlagenden Versuche zu besprechen, und die Fehlerquellen zu erörtern, die es möglich machten, dass dieselben Versuche, von denselben, wie von verschiedenen Beobachtern angestellt, so schwankende Resultate gaben.

Brücke's Resorptionstheorie, die an den Beobachtungen Eberhard's und Moleschott's, welcher letztere auch den Uebergang von Kalbsblut in die Circulation der Frösche verfolgte, eine Hauptstütze fand, wird in neuester Zeit besonders durch Funke in Frage gestellt, der sich hierbei theils auf die Unsicherheit der Versuche Moleschott's stützt, die nach des letzteren eigenem Urtheil ein äusserst schwankendes Resultat boten; theils neue Versuche nach einer anderen Methode anstellte, dann aber auch vom anatomischen Standpunkte aus die Unmöglichkeit einer solchen Theorie darzuthun sucht. Betrachten wir zunächst die anatomischen Gründe, die gegen eine Permeabilität der Darmwandzellen sprechen sollen, so fussen dieselben auf jene zuerst von Henle beobachteten, von Funke u. A. als Zellendeckel gedeuteten Gebilde, deren Porosität, falls eben jene von ihm und Kölliker gesehene feine Streifung einer solchen entspräche (mir selbst wollte es nie glücken dieselbe zu beobachten), immer noch zu fein wäre, um Blutkörperchen und Fetttröpfchen den directen Durchgang zu gestatten. Dass eine solche verhältnissmässig dicke doppeltbegrenzte Schicht oft auf der breiten nach der Darmhöhle gerichteten Basis der Epithelzellen liegt, ist unzweifelhaft, ob sie aber wesentlicher Bestandtheil der Zellenwand ist, scheint mir durchaus nicht ausgemacht. Denn 1) sind sie nicht constant vorhanden, fehlen vielmehr, wie ich mich oft und bei verschiedenen Thieren überzeugt habe, sehr oft und, wie es scheint, unter bestimmten Verhältnissen bei übrigens ganz wohl erhaltenen Cylinderzellen; 2) sieht man nicht selten, ebenso wie deckelfreie Zellen, so auch (besonders wenn man das Präparat ein wenig zusammenpresst) zellenfreie Deckel, d. h. derartige bandartige, leichtgebogene oder wellige Streifen, die in ihrem Erscheinen durchaus einer ganzen Reihe derartiger Deckel gleichen, und zwar fehlt ihnen hier, wie wenn man sie in situ

am Rande einer vollständigen Zotte beobachtet, durchaus die der einzelnen Zelle entsprechende Einkerbung; es ist derselbe eben hier, wie dort, ein continuirlich über die ganze Zotte hinziehender Streifen *).

Man studirt die Natur dieser vermeintlichen Deckel am besten an den Epithelzellen des Froschdarmes; hier sind die letzteren sehr viel grösser als bei warmblütigen Thieren, gestatten daher eine genauere Durchmusterung. Zunächst sind dieselben sehr viel weniger deutlich, wenn man dem Präparat nicht, wie es gewöhnlich geschieht, Wasser zusetzt, sondern eben nur unverdünnten Darmschleim untersucht. Oft ist es so unmöglich nur eine Cylinderzelle, besonders wenn man dieselben dem eben nur getödteten Thiere entnimmt, zu finden, die einen derartigen Deckel trägt. Dasselbe gilt, wenn auch nicht in gleichem Maasse, wenn man Glycerin zusetzt, in ihm erscheinen die einzelnen Zellen weniger plattgedrückt und durchsichtig, viel cylindrischer, den Kern marquirt nur eine Anschwellung der ganzen Zelle, er ist nicht so scharf gerandet als bei Wasserzusatz; dabei ist ihr Dickendurchmesser sehr variabel, und nur bei den sehr ausgedehnten fehlt die dem Kern entsprechende Anschwellung. Setzt man dem Präparat Wasser zu, nachdem man es bereits unter dem Deckgläschen längere Zeit beobachtet, so fehlt auch jetzt noch der Mehrzahl der Cylinder jener obere Deckel, wohl aber quellen dieselben auf, werden leichter durch das Deckgläschen plattgedrückt, der Kern grenzt sich deutlicher gegen den Zelleninhalt ab. Verdünnt man gleich anfangs den Darmschleim mit Wasser, so sind fast alle Cylinder mit einer derartigen Schicht bedeckt, die, wo die Zellen als eine continuirliche Reihe von der Schleimhaut abgeschabt sind, über dieselben auch als eine continuirliche Schicht fortgeht, ohne den einzelnen Cylindern entsprechende Einschnitte. Sind die Zellen durch Wasserimbibition sehr ausgedehnt, so wölben sich auch die der Darm-

*) Den bisher von Kölliker, Donders u. A. gelieferten Abbildungen fehlen ebenfalls, da wo sie mehrere Zellen neben einander geben, jene Begrenzungen der einzelnen Zellendeckel. Vgl. Donders Physiol. des Menschen. Deutsch von Theile. Bd. I. S. 306. Kölliker's Handbuch der Gewebelehre S. 46. Funke in v. Siebold's und Kölliker's Zeitschrift, Bd. VII. Tab. XVII.

höhle zugekehrten Flächen etwas hervor, wodurch auch jene oberflächliche Schicht ein welliges Ansehen erhält und zwar so, dass die Wellenthäler den Berührungsflächen je zweier Cylinder entsprechen. Quellen die Zellen bedeutend auf, und drückt man dann noch das Deckgläschen, so weichen die Spitzen der conischen Zellen oft strahlenartig auseinander, während die Basen durch jene gemeinschaftlich über sie hinziehenden Streifen zusammengehalten werden (Fig. 8.). Ist der Druck sehr stark, so weichen die Zellen auch in ihren oberen breiten Theilen auseinander und nicht selten sieht man dann zwischen den ihnen zugehörigen Deckeln eine Verbindungsbrücke hinziehen, die von jenen vollständig getrennt ist (Fig. 9.). Alles deutet ziemlich unzweideutig darauf hin, dass jene vermeintlichen Deckel eine continuirliche Schicht bilden, die den Zellen allerdings ziemlich innig adhärirt, aber keineswegs stets in ebensoviele Abschnitte zerfällt, als sie Zellen bedeckt, daher auch wohl nicht als Deckel der letzteren gedeutet werden können.

Auch bei Kaninchen gestalten sich die Verhältnisse, obwohl sie der Kleinheit der Objecte halber schwerer zu beurtheilen bleiben, nach meinen Beobachtungen ziemlich ebenso. Auch hier habe ich oft 5 bis 6 Cylinder durch jene bandartigen Streifen zusammengeheftet gesehen, während ihre unteren Enden strahlenförmig auseinanderwichen, wie in der früher angegebenen Figur.

Wie die meisten thierischen Zellen bilden sich auch die cylindrischen des Darmes, durch Umlagerung ihres Kernes mit einer anfangs zähflüssigen Masse, die Zellenmembran ist da, wo sie vollständig vorhanden, das Resultat einer peripheren Gerinnung oder Erstarrung, bei den wenigsten sind wir im Stande, sie direct nachzuweisen, vielmehr müssen wir sie wohl bei den meisten nur als eine dichtere Schicht der ganzen Zellenmasse betrachten. Es kann daher nichts Auffallendes für uns haben, wenn wir die Cylinderzellen des Darmes sich nur an den seitlichen Theilen, an den Berührungsstellen je zweier oder mehrerer mit einer solchen peripheren derberen Schicht bedecken sehen. Es steht mir für die schlauchartige Natur der Cylinderzellen des Darmes vom Kaninchen eine, aber eine durchaus überzeugende Beobachtung zu Gebote. Ich fand zwei dicht nebeneinanderliegende, innig zusammenkle-

bende, deckelfreie Zellen; die eine zeigte einen deutlichen Inhalt, der das Licht stark brechend, gelblich, fein granulirt erschien und den scharf begrenzten Kern umgab. Die ganze Zelle war wenig plattgedrückt, ziemlich cylindrisch. Die andere glich durchaus einer leeren durchsichtigen Hülle, sie brach das Licht schwächer, als die umgebende Flüssigkeit, es fehlte ihr Inhalt und Kern, die beide muthmaasslich ausgepresst waren (Fig. 7.).

Eine durchaus analoge Erscheinung, wie die vermeintlichen Zellendeckel am Darmepithel, habe ich oft gesehen, ohne sie mir recht deuten zu können, bis ich diese einer genaueren Prüfung unterwarf. Untersucht man Vogelnieren, so überzeugt man sich zunächst, dass, wie ich bei einer anderen Gelegenheit bereits erwähnt, die Drüsenzellen derselben zu denen gehören, an denen es äusserst schwierig, ja wohl unmöglich sein dürfte, eine besondere Zellenmembran nachzuweisen. Lässt man die Nieren einige Zeit liegen, bevor man sie untersucht, so sind nicht allein die Contouren der einzelnen Zellen schärfer geworden, sondern, wenn man, mit dem Messer über das Parenchym derselben fortstreichend, ganze Tubuli uriniferi unter das Mikroskop bringt, so ist der Befund sehr häufig folgender, d. h. angenommen das Mikroskop ist so eingestellt, dass die Drüsenzellen als eine doppelte Zellenreihe (zwischen sich das Lumen) in der Tunica propria liegend erscheinen: Man sieht beiderseits die Begrenzung der Tunica propria, dann die rundlichen Drüsenzellen, die dann noch nach der Höhlung des Kanals zu mit einer messbar breiten homogenen Schicht bedeckt sind, die uns bei dieser Einstellung des Instrumentes als zwei gleichmässige Streifen hinzuziehen scheinen. Diese Schicht, die offenbar eine Leichenerscheinung ist, bildet augenscheinlich einen Cylinder, dem die Drüsenzellen so fest aufliegen, dass man sehr häufig die aus den Kanälchen herausgepressten Drüsenzellen in Form kleiner Röhren beobachtet, die nur durch jenen inneren Cylinder zusammengehalten werden, und selbst bei ziemlich starkem Druck nicht voneinander weichen. Die Figur 10. giebt ein solches seiner Tunica propria beraubtes Röhrchen aus der Niere einer Eule. Die Erscheinung ist so in die Augen fallend, dass, als ich sie zuerst bei einer Gans beobachtete, ich lebhaft an jene cylinderförmigen

Ausschwitzungen bei Morbus Brightii erinnert wurde, und auch geneigt war, dieselbe für pathologischer Natur zu halten. Seitdem habe ich dieselbe Beobachtung bei sehr verschiedenen Vögeln (Tauben, Hühnern, Enten, Eulen, Drosseln) ganz constant gemacht, so dass ich jene frühere Anschauung aufzugeben mich gezwungen sah, und die Cylinder als eine den vermeintlichen Zellendeckeln im Darm ganz analoge Bildung betrachte.

Es ist mit dem Nichtgeschlossensein der Cylinderzellen allerdings noch nicht Alles gewonnen, immer bleibt es unseren bisherigen Vorstellungen ziemlich fremd, eine ähnliche Durchdringbarkeit, wie wir sie den Zellen vindiciren, auch für die Zottenbestandtheile zu beanspruchen. Ungewohnt ist uns die Vorstellung, weil wir uns die thierischen Membranen stets nur als starre feste Gebilde denken, allein der grossen Reihe von Versuchen gegenüber, die das Eindringen fester Körper in die thierischen Körper darzuthun suchten und die es sogar von den äusseren Hautdecken, die doch sicherlich sehr viel widerstandsfähiger sind, als die Darmhäute, mehr als wahrscheinlich machen, dass sie den Durchtritt jener nicht verhindern können, kann die Ungewohntheit der Vorstellung nicht als Einwand gegen die Richtigkeit der Beobachtung dienen.

Noch gegen einen Einwand möchte ich mich hier verwahren, der möglicherweise die Richtigkeit meiner Deutung jenes Falles, von dem wir ausgingen, in Frage stellen könnte; nämlich den, ob auch die Grössenverhältnisse einen Durchtritt von Blutkörperchen durch die Cylinderzellen des Darmes gestatten. Es stehen mir keine bestimmten Maasse der Blutkörperchen und Cylinderzellen beim Kaninchen zu Gebote, es ist aber so ungemein leicht, die beiden Gebilde mit einander zu vergleichen, da man wohl selten ein Präparat durchmustern wird, in dem nicht beide neben einander zur Beobachtung kommen. Man sieht dann leicht, dass die Blutkörperchen in den meisten Fällen noch nicht die Grösse des Zellenkernes erreichen, oder höchstens einen Durchmesser zeigen, der dem kleinsten des ovalen Kerns gleich kommt.

Sehen wir nun, wie es mit den Versuchen steht, die von verschiedenen Seiten über den Uebergang fester und ungelöster Be-

standtheile in den Chylus angestellt wurden. Von vornherein lässt sich annehmen, dass sie besonders in den Fällen äusserst schwankende Resultate geben mussten, in denen die zu resorbirenden Massen in den Magen eingebracht wurden, denn waren dieselben (wie die Blutkörperchen) proteiniger Natur, so mussten sie nothwendig zunächst der verdauenden Kraft des Magens unterliegen und hierdurch verändert werden, konnten daher wohl nicht als solche resorbirt werden und so durch den Chylus in die Blutmasse gerathen; geschah dieses zuweilen doch, wie Moleschott und Marfels angeben, so beweist dies zunächst, dass nicht alles Blut vom Magen verdaut wurde, dann aber dass ein Theil der Körperchen im Dünndarm (wo die Proteinverdauung sicherlich doch sehr viel träger vor sich geht) allerdings als solche übergingen. Keineswegs aber verlieren die Versuche durch die Inconstanz ihres Erfolges an Beweiskraft. Vier Versuche, die ich selbst an Fröschen in derselben Art wie Moleschott und Marfels anstellte, gaben mir nur negative Resultate. Allen wurden verschiedene Mengen Kaninchen- und Rinderblut vom Oesophagus aus injicirt und die Thiere nach verschiedenen Zeitintervallen getödtet; immer fand sich die ganze Blutmenge in eine bräunlich-schleimige Masse umgewandelt, in der sich keine oder nur vereinzelte erhaltene Blutkörperchen mit dem Mikroskop nachweisen liessen. Die braune Farbe des Schleimes in dem sonst vollkommen leeren Magen (die Thiere hatten lange gehungert) zeigte sehr wohl, wie weit im Darm die Blutmasse vorgedrungen war, aber weder in den Cylinderzellen des Darms noch des Magens liessen sich Blutkörperchen nachweisen. Ich komme später auf einen Versuch zu sprechen, den ich in anderer Art anstellte, um den störenden Einfluss der Magenschleimhaut zu vermeiden. Moleschott experimentirte ferner mit feinvertheiltem Pigment, das er ebenfalls vom Magen her den Fröschen einbrachte. Auch hier sind die Erfolge schwankend und werden von Donders*), der ähnliche an einem Hunde anstellte, geradezu in Frage gestellt. Es bleibt hier immer denkbar, dass die Vermischung der feinvertheilten Pigmentmolecüle mit anderen Chymusbestandtheilen ein wesentliches Hinderniss für den Uebergang derselben bietet, dass

*) Donders a. a. O.

sich dieselben mit Schleim und anderen Bestandtheilen umhüllen und so schon nicht die hinreichende Kleinheit bewahren. Auch hier würde daher ein sicher beobachteter Fall das Missglücken aller übrigen aufwiegen. In dem von Donders mit einem Hunde angestellten Versuche, der mit Thieraugen gefüttert wurde, waren die Pigmentmolecüle noch obendrein in Zellen eingeschlossen, die Verhältnisse daher so ungünstig für die Aufnahme derselben, wie nur irgend denkbar.

Die von Funke angestellten Versuche unterscheiden sich von den vorerwähnten einmal durch die Art der Application und dann durch die Wahl der einzuführenden Stoffe. Er injicirte einmal in eine durch den Bauchschnitt freigelegte und nach beiden Seiten abgebundene Darmschlinge, oder das andremal frei in den in gleicher Weise freigelegten Darm. Die freie Bewegung der Darmmuskeln*) ist offenbar wesentliches Bedingniss sowohl für die weitere Zerkleinerung weicher, als für das Eindringen hinreichend kleiner fester Körper in die Schleimhaut, es ist aber wohl mit ziemlicher Gewissheit anzunehmen, dass dieselbe durch das Abbinden einer Darmschlinge, wenn auch nicht vollkommen aufgehoben, so doch nicht unbedeutend beeinträchtigt wird, und um so mehr, je geringer die Entfernung, in der beide Ligaturen von einander zu liegen kommen. Jedenfalls mehr versprechend ist das andere Verfahren, das freie Injiciren in eine Darmfistel; allein auch hier dürften die Resultate schon deshalb ziemlich schwankend sein, da man wohl selten in einen vollkommen leeren Darm (besonders bei Kaninchen) injicirt

*) Trotz Hyrtl's ebenso geistreicher, wie dem Zweck eines Handbuches entsprechender, dem Ernste wissenschaftlicher Bestrebungen würdiger Kritik der Brücke'schen Theorie muss ich dabei bleiben, dass, wenn auch nicht die Bauchpresse, so doch die Muskelthätigkeit der Darmwand ganz wesentlich nicht allein für die Fortbewegung des Darminhalts, sondern auch für die Resorption schon deswegen ist, dass sie immer neue Massen mit der Schleimhaut in Berührung bringt, aber auch durch den allseitigen Druck diese Berührung um so allseitiger und intensiver macht, so dass Substanzen, falls sie eben in den Elementen der Schleimhaut einen geringeren Gegendruck finden, als der ist, der auf sie durch die Muskelthätigkeit von der Darmhöhle ausgeübt wird, gar wohl nach jener Seite hin entweichen, und so (wenn Hyrtl diesen Ausdruck liebt) in das Darmepithel hineingepumpt werden. Vgl. Hyrtl Handbuch der topographischen Anatomie, Bd. I. S. 528. 3. Auflage.

und die Anwesenheit anderer Darmcontenta stets mehr oder weniger hinderlich dem freien Uebertritt eingebrachter Substanzen sein dürfte. Was das erste Verfahren betrifft, so will sich Funke allerdings zuvor davon überzeugt haben, dass die Resorption flüssigen Fettes in einer abgebundenen Darmschlinge ungehindert erfolgt. Sind wir aber sicher, dass die Fetterfüllung der Epithelzellen nicht bereits vor der Fetteinführung vorhanden war? Nehmen wir ferner an, dass die Eröffnung des Peritoneums und des Darms, seine nachherige Schliessung durch Ligaturen denn doch nicht unerhebliche Eingriffe sind, deren nachtheilige Folgen sich gerade in den ersten Stunden (für das Experiment die wichtigsten) am stärksten geltend machen werden und durch die mehr oder weniger vollständige Behinderung der Darmbewegung von Nachtheil sein müssen, so können wir nicht zu grosse Hoffnung auf das Gelingen der Versuche setzen. Ist es schon sehr misslich, bei den Verdauungsexperimenten durch Abbinden einer Darmschlinge die mechanischen Wirkungen des Darms zu eliminiren, obwohl wir es dort zumeist nur mit der chemischen Wirkung der Schleimhaut zu thun haben, um wie viel mehr hier.

Was ferner die Anwendung emulgirten Wachses und Stearins betrifft, so will Funke die Schwierigkeit, die sich der hinreichend feinen Vertheilung derselben bietet, überwunden haben; mir wollte es selbst nach fast unausgesetztem zweistündigen Schütteln nicht gelingen, sowohl flüssige als erwärmte feste Fette und Wachs so fein zu zertheilen, wie wir sie bei der Resorption im Darmepithel finden, immer übertraf die Mehrzahl der Kügelchen die Zellendurchmesser an Grösse, und nur einzelne kleinere fanden sich. Doch selbst angenommen, dass die hinreichende Zerkleinerung glückte, so werden sich ihrer Aufnahme dieselben Hindernisse bieten als allen starren festen Körpern (fein vertheilter Kohle u. dgl.) und es werden sich immer die weicheren, schmiegsameren Oeltröpfchen und Blutkörperchen leichter in eine mit zähflüssiger Masse geschlossene kleine Oeffnung eindrücken lassen als jene, wobei ferner der fördernde Einfluss nicht zu vergessen ist, den die Durchtränkung der der Fettresorption am lebhaftesten dienenden Darmtheile mit Galle auf das capillare Eindringen von flüssigen Fetten

ausübt, ein Einfluss, der für feste Fette oder andere feste Körper ganz fortfällt.

Ich hatte (ohne mir zu grosse Hoffnung auf das Gelingen meiner Versuche zu machen), um den störenden Einfluss der Magenverdauung zu vermeiden, durch einen seitlichen Bauchschnitt den Darm eines Frosches frei gelegt, eine Schlinge hervorgezogen, und durch eine feine Oeffnung in derselben eine mit Kälberblut gefüllte Spritze eingeführt und dieselbe in antiperistaltischer Richtung entleert. Nach Entfernung der Spritze wurde die Darmöffnung durch eine Ligatur geschlossen, der Darm reponirt und die Bauchwunde durch eine Naht verwahrt. Gleichwohl fiel der Versuch ganz negativ aus, der Darm zeigte dicht über der Verwundung eine starke Strictur, die es unzweifelhaft liess, dass die Fortbewegung des Darminhalts, die durchaus wesentliches Moment ist, vollkommen sistirt war. Ich ging mit dem Gedanken um, den Versuch in derselben Art bei Kaninchen mit Kaninchenblut zu machen, mehr nur in der Absicht mir ein eignes Urtheil in dieser Frage zu verschaffen, als ich den oben beschriebenen Fall zur Beobachtung erhielt, der mir den Versuch eigentlich in grösster Reinheit bot. Durch traumatischen Eingriff ohne bedeutende äussere Verletzung (die Lähmung der unteren Extremitäten abgerechnet, die von einer Verletzung des unteren Rückenmarks herrührt und die für den Prozess im Darm ohne allen wesentlichen Einfluss sein musste), ohne wesentliche, oder bei doch nur ganz localer Störung der Darmwandungen in ihren verschiedenen Schichten, war im unteren ziemlich leeren Theile des Dünndarms eine Blutung erfolgt und die Beobachtung noch glücklicherweise früh genug vorgenommen, um in den ersten Chyluswegen in den Zottenräumen, in dem Parenchym der Mucosa, in den feineren und gröberen Chylusgefässen den Uebergang der Blutkörperchen nachweisen zu können.

Gleichwohl habe ich noch zwei Versuche an Kaninchen gemacht, von denen der eine offenbar, weil ich zu wenig Blut in den Darm injicirt hatte, ganz resultatlos blieb, der andere dagegen noch entschieden für die Richtigkeit meiner Deutung sprach. Beiden Thieren wurde zunächst aus der Jugularis externa eine mässige Menge Blut entzogen, dasselbe defibrinirt und unverdünnt dann in

den durch einen seitlichen Bauchschnitt freigelegten Darm gespritzt. Zwei Momente sind bei Versuchen an Kaninchen äusserst störend; erstens liegt meistens das sehr grosse Coecum vor, und es ist schwierig, eine Dünndarmschlinge aus der doch nur kleinen Bauchwunde hervorzuziehen; ferner ist aber dasselbe selbst bei Thieren, die 48 Stunden gehungert haben, fast vollständig erfüllt, und es wird dadurch äusserst schwer, beim Einschnitt in dasselbe einen Erguss kleiner Mengen des Inhalts in die Bauchhöhle zu vermeiden, während andererseits der Inhalt selbst durch Vermischung mit dem injicirten Blute hinderlich werden kann. Da jedoch hinreichende Chylusgefässe von hier abgehen, so injicirte ich doch in das vorsichtig eröffnete und noch vorher ein wenig gereinigte Coecum, schloss die Wunde des Darms und der Bauchwand durch Nähte und untersuchte nach 5 Stunden das getödtete Thier. Wie bereits erwähnt, blieb der erste Versuch ohne alles Resultat, in dem zweiten, bei dem etwas mehr Blut eingespritzt wurde, waren fast alle im Mesenterium des Coecums verlaufenden Chylusgefässe mit einem allerdings nicht so intensiv gefärbten (wie in unserem ersten Falle), aber doch entschieden blassröthlichen Chylus gefüllt, in dem sich deutlich Blutkörperchen nachweisen liessen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 5. Eine Darmschlinge mit Mesenterial-Ansatz; *a* Arterie und Vene; *b* Chylusgefässe.

Fig. 6. Verzweigung der blutig erfüllten Chylusgefässe in der submucösen Bindegewebsschicht.

Fig. 7. Darmepithel ohne Deckel (Kaninchen).

Fig. 8, 9. Darmepithel mit den sogenannten Deckeln (Frosch).

Fig. 10. Drüsenzellen aus der Vogelniere mit jener im Text erwähnten sie verklebenden oberflächlichen Schicht.

V.

Zur Kenntniss der Niere.

Von Otto Beckmann.

Bekanntlich gehören Veränderungen an den Nieren zu den häufigsten, ja bei Erwachsenen zu fast constanten Sectionsbefunden. Diese Erfahrung ist bei der grossen Bedeutung der Nieren im Organismus nicht auffallend, um so schwieriger aber erlangt man genaue Kenntniss von der Entstehung und dem Wesen dieser Veränderungen. Allerdings ist durch die Bemühungen vieler trefflicher Forscher Manches aufgeklärt, allein es ist noch Vieles unerklärt geblieben. Hindernd stehen der Forschung die Schwierigkeit einer genauen Untersuchung der veränderten Niere in allen ihren Theilen sowie der Mangel jeglicher präciseren Kenntniss von der Ernährung des normalen Organs entgegen. Daher, hoffe ich, wird auch ein geringer Beitrag zu unserer Kenntniss berechtigt sein.

Bevor ich aber zu meinen Mittheilungen schreite, erfülle ich eine liebe Pflicht, indem ich Herrn Prof. Virchow, meinem verehrten Lehrer, der mich auf die freundlichste Weise während meiner Untersuchungen förderte, meinen wärmsten Dank ausspreche.

I. Zur Pathologie der Niere.

Unter allen Nierenveränderungen sind die als entzündliche bezeichneten die häufigsten, wichtigsten und demgemäss am meisten studirten. Freilich ist unsere Kenntniss derselben nicht immer in dem Verhältniss fortgeschritten, als die Mittheilungen darüber zahlreicher erschienen; vielmehr haben bekanntlich erst die neuesten Forschungen eine gewisse Sicherheit hervorgebracht. Nach vielfachen Studien, die zuerst das äussere gröbere Verhalten feststellten, waren es vor Allem Reinhardt's Arbeiten (Annal. d. Charité.

I. 1850. p. 185.), denen bald die bekannte Monographie von Frerichs über die Brightsche Nierenkrankheit folgte, die den Entwicklungsgang der Veränderung an den Elementen klar darstellten. Virchow's grosses Verdienst war es dann, neben genauerer Feststellung der anatomischen Verhältnisse das Wesen dieser Vorgänge zuerst ergründet zu haben (Archiv IV. S. 264. 316.). Es wurde festgestellt, dass die eigentliche Veränderung in den Epithelialzellen und zwar der gewundenen Kanäle gesucht werden müsse, davon wurden dann die Veränderungen in den geraden Kanälen getrennt und indem für die eigentlich degenerativen Fälle der Nephritis die Complication mehrerer im Wesen verschiedener Prozesse gezeigt wurde, war die Unsicherheit, die nur durch den Namen der Brightschen Affection maskirt war, endlich beseitigt. In England und Frankreich, wo bekanntlich die gediegensten Arbeiten über Nierenaffectionen zu Tage gefördert sind, lange bevor man in Deutschland an selbständige Untersuchung dachte, herrschen über die feineren Verhältnisse heut zu Tage noch nicht die einheitlichen Kenntnisse, deren wir uns rühmen können *).

Trotzdem gibt es eine Menge leichter Nierenveränderungen, besonders in Begleitung anderer wichtigerer Erkrankungen, über die noch bedeutende Differenzen herrschen, indem man sie theils als entzündliche, theils als einfachere Formen der Ernährungsstörung betrachtet. Diese wünsche ich zunächst etwas genauer zu behandeln.

Zuvor aber erscheint es passend, in Kürze der Hypertrophie der Niere zu gedenken. Man findet kaum genauere Angaben über diesen jedenfalls interessanten Zustand, obgleich Fälle vorkommen, in denen alle Bedingungen zur Ausbildung desselben gegeben sind. Rayer liefert Beschreibung und Abbildung von hypertrophischen Nieren, die er bei Diabetikern fand, und er erklärt das Zustandekommen der Hypertrophie durch die lange Zeit hindurch gestei-

*) Vgl. Johnson, Nierenkrankheiten. Deutsch von Schütze. 2. Aufl. 1856. Güterbock in Canstatt's Jahresbericht für 1856. III. Bd. Becquerel, Archiv. génér. de méd. Avril 1855; Becquerel et Vernois, Sur l'albuminurie. Gaz. médic. de Paris No. 26. 1856. p. 402. Vgl. Förster, Jahresbericht f. path. Anat. 1856.

gerte Leistung der Organe. In ähnlicher Weise dürfte man bei Leuten, die lange täglich reichliche Flüssigkeitsmengen aufnahmen, vergrösserte Nieren finden können. Ferner sind jene Fälle von Hypertrophie einer Niere zu bemerken, wo die andere functionsunfähig ist; unzweifelhaft ist die Arbeit des gesunden Organs hier vermehrt, da von demselben die gesammte Harnmenge abgesondert werden muss. Man findet solche Nieren auch entsprechend gross, blutreich, die Glomeruli sind gross und tragen zahlreichere Kerne als gewöhnlich. Die Zellen in den Rindenkanälen scheinen etwas grösser und oft auch trüber als normal, Andeutungen von Zellenvermehrung habe ich nicht gesehen. In einem Falle, wo die eine Niere von einer Krebsgeschwulst occupirt war, wie in einem anderen von totaler Atrophie einer Niere, trat das Stroma in der Corticalis recht deutlich hervor, so dass man zwischen den Kanälen schmale, etwas schimmernde, maschenförmig angeordnete Züge sah. In der stark geschwollenen linken Niere eines Huhnes, dem 23 Tage vorher der rechte Ureter unterbunden war, fanden sich weite blutgefüllte Gefässe, etwas grosse trübe Zellen, aber das Zwischengewebe nicht deutlich. Es ist kaum zu entscheiden, in welcher Weise die Hypertrophie hier vor sich geht, um so weniger sicher, als man nicht bestimmt weiss, ob die Zustände der Epithelien allein Folge der vermehrten Thätigkeit des Organs sind oder ob sie noch durch andere Ursachen mehr vorübergehender Art, z. B. während der letzten Krankheit entstanden sind*). Im Allgemeinen scheint übrigens die Hypertrophie eine wahre zu sein, wie es auch wahrscheinlich ist, dass die Epithelzellen selbst der gewundenen Kanäle eine gewisse Resistenz gegen Reize kürzerer Einwirkung besitzen, dass also selbst geringe Volumsvermehrungen, leichte Trübungen des Zelleninhaltes noch zu den normalen Ereignissen gerechnet werden dürfen**).

*) Auch das Huhn starb 19 Stunden nach einer zweiten Operation.

**) Bei Thieren scheint diese Resistenz zuweilen ausserordentlich zu sein. So weiss man schon lange, dass selbst grosse Dosen von sog. Diureticis acribus bei Hunden keine Nierenentzündung hervorrufen; ich konnte mich gleichfalls davon überzeugen. Obgleich der eigentliche Zweck der Versuche nicht erreicht wurde, so zeigte doch die Harnstoffbestimmung interessante Aenderungen des Harns. Es sei erlaubt, einzelne der gefundenen Zahlen genauer mitzutheilen,

Diese Betrachtungen haben eine gewisse Wichtigkeit für die Beurtheilung der leichteren Veränderungen der Niere, die wesentlich die Epithelien der Rindenkanäle betreffen, während die nicht

da Versuche über die Wirkung dieser Diuret. immer noch erwünscht sein dürften.

Ein mittelgrosser Hund erhielt während der ganzen Versuchszeit täglich dieselbe Menge Nahrung, bestehend aus circa ¾ Pfd. Rindsmagen und 1 Pfd. Kartoffeln mit etwa ½ Maass Wassers in 2 Portionen. Der Harnstoff wurde nach Liebig's Methode bestimmt, eine Kochsalzcorrectur ist nicht vorgenommen, so dass die gegebenen Zahlen immer für Harnstoff und Kochsalz gelten. Uebrigens blieb die Kochsalzmenge immer eine geringe.

Nachdem die ersten Schwankungen, welche die neue Nahrung und der Aufenthalt im Käfig verursachten, vorüber waren, producirte der Hund (im Mittel von 8 Tagen) täglich 1125,5 CC. Harn mit 24,95 Grm. $\dot{U}$ (stündlich 46,89 CC. mit 1,039). Eine erste Gabe Ol. tereb. (dr. i) verminderte das stündliche Mittel (von 5 Stunden) gleich nach der Gabe auf 44 und 0,836, in den nächsten 29 Stunden sogar auf 37,24 und 0.885. Keine Aenderung im Wohlsein des Hundes. Einige Tage später dr. iij Ol. tereb.; in den nächsten 5 Stunden das stündliche Mittel 94,8 CC. mit 1,99 Grm., in den nächsten 29 Stunden 54,97 mit 1,46. Keine weitere Störung, der Harn kehrt wieder ins Normale zurück. Nun erhielt der Hund Ol. sinap. aeth. gr. x, Ol. Lini dr. i, wonach er etwas deprimirt war, übrigens gut frass; er producirte nun in den nächsten 5 Stunden nicht weniger als 1386 CC. Harn mit 33,264 Grm. $\dot{U}$ (stündlich 277,2 CC. mit 6,659), freilich wurden dann in den nächsten 24 Stunden nur 334 CC. mit 11,36 Grm. secernirt, so dass sich das stündliche Mittel der 29 Stunden auf 59,31 mit 1,538 Grm. stellt. Im Befinden des Hundes war keine Aenderung eingetreten. In den nächsten 10 Tagen zeigte sich die Harnsecretion überhaupt gesteigert, indem in 24 Stunden 1517 CC. mit 33,05 Grm. $\dot{U}$ (stündlich 63,21 mit 1,37) entleert wurden. Woher die Vermehrung, weiss ich nicht bestimmt zu sagen, doch erscheint sie bemerkenswerth für spätere Versuche.

Endlich brachte ich dem Hunde mit dem Fressen in 5 Pillen 1 gr. Cantharidin bei, worauf nach 3 Stunden Erbrechen und breiiger Stuhl auftrat; der Hund war sehr unwohl, frisst nichts und speichelt stark. Im Harn zeigte sich ziemlich viel feinkörniges Fett, das auch sonst, aber spärlich vorkam. Die stündliche Harnmenge (der nächsten 5 Stunden) 108,3 CC. mit 1,083 Grm. Am nächsten Tage war die Untersuchung wegen des reichlich beigemengten Speichels unmöglich. In den nächsten Tagen noch Unwohlsein (Mittel von 4 Tagen 382,5 CC. mit 22,54), dann stieg die Harnmenge und mit ihr der Harnstoffgehalt plötzlich und blieb dann ziemlich gleich (1245 CC. mit 31,47 Grm., im Mittel von 7 Tagen).

selten daneben vorkommenden Störungen des normalen Verhaltens der Marksubstanz für die Leistung der Niere von geringerem Einfluss zu sein scheinen. Zu den leichteren Veränderungen glaube ich aber alle Fälle rechnen zu dürfen, bei denen der Verlauf der Störung nicht die bekannten Zustände der eigentlich degenerativen Nephritis mit sich bringt, als die ausgedehnte Fettdegeneration des Epithels, die Eigenthümlichkeit der Atrophie u. s. w. Im Verlauf vieler acuter Krankheiten (Pneumonie, Typhus, zum Theil acute Exantheme und viele andere), ebenso in chronischen, wie bei Lungentuberculose, treten bekanntlich oft solche Zustände der Nieren auf; ausserdem sind es besonders Vorgänge, die die Blutbewegung im unteren Hohlvenensystem beschränken, bei denen man ähnliche Zellenveränderungen wiederfindet, also Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten und andere in ähnlicher Weise störende Zustände. Auch werden die Nierenveränderungen, die man nach dem Gebrauch der Diuretica acria beobachtet, wie die in Folge von katarrhalischen Zuständen der Ableitungskanäle des Harns zum Theil hierher zu ziehen sein, endlich auch wohl Fälle mehr selbständiger Nierenerkrankung, die als Morbus Brightii acutus, als rheumatische Nephritis u. dgl. m. beschrieben sind. Das Aussehen der Nieren ist verschieden je nach der Dauer der Veränderung. In den mehr acuten Fällen ist das Organ oft leicht vergrössert, nicht selten auch von normalem Volumen, die Consistenz ist normal oder verringert, die Füllung der Blutgefässe natürlich sehr wechselnd. Am häufigsten findet man die peripherischen Theile der Lobuli geröthet, während die centralen blasser, grauröthlich oder graugelb, zuweilen undurchsichtig, oft mehr durchscheinend aussehen. Dem entsprechend zeigt die glatte Oberfläche meistens sehr schöne polygonale Zeichnung; die Malpighischen Körper sind bald mehr oder weniger deutlich, bald nicht zu unterscheiden. Das Aussehen der Marksubstanz ist sehr verschieden, denn man trifft ganz anämische fast homogen aussehende oder ziemlich blutreiche Pyramiden, sehr oft ist die Basis derselben stärker geröthet als die Spitzentheile. In den mehr chronischen Fällen findet man die Nieren bei geringer Vergrösserung oder Abnahme ihres Volumens oft recht derb, von gleichmässiger rother Farbe, so dass man die lobuläre Anordnung

schwer wahrnimmt. Nicht selten ist die Oberfläche nicht mehr glatt, sondern im Allgemeinen uneben, ohne eigentlich granulirt zu sein, oder man sieht tiefere Einsenkungen in Folge partieller Atrophie. Oft trägt die Oberfläche kleine weisse Pünktchen, zuweilen auch schwarze und braune dazwischen. Die Marksubstanz ist meistens sehr derb, auf dem Durchschnitt streifig gezeichnet, gegen die Papille zu oft wieder blasser und homogener aussehend. Kalkinfarct der Papillen ist häufig zu beobachten.

Das Mikroskop zeigt die Kanäle der Rinde meistens trüber als normal, die Contouren der Zellen schwer sichtbar, so dass nur die regelmässige Stellung der Kerne auf die gewöhnliche Lagerung der Zellen hindeutet. Zusatz von Essigsäure hebt die durch feine Körnchen bedingte Trübung fast überall leicht auf und man unterscheidet dann zuweilen die Zellenumrisse, oft aber gelingt es auch dann nicht, sich von der Erhellung der Zellen zu überzeugen. Die Ursache liegt theils an dem Wasser, das man dem Präparat zusetzte und das die wenig resistenten Zellen zertrümmerte, oder die Zellen waren schon früher zerfallen, was bei nicht ganz frischen Nieren nicht so selten vorkommt. Recht oft aber gelingt es doch sich durch vorsichtige Untersuchung zu überzeugen, dass die Zellen noch erhalten sind, aber die Membranen sind dann recht zart, der Contour der Zelle oft unregelmässig, so dass man isolirte Zellen mit einer Reihe von Fortsätzen sieht. Man erkennt dann auch leichte Vergrösserungen des Zellenvolums, indess keineswegs constant. Ein festeres Zusammenhängen der Zellen, zum Theil bedingt durch die erwähnten Fortsätze, ferner eine leichte Ablösung von der Membr. propr. können nicht selten beobachtet werden. Eine Vermehrung der Zellen, die etwa angezeigt wäre durch das Vorkommen zweier Kerne, scheint nicht häufig zu sein. Uebrigens kommen auch Kanäle vor, wo die Zellen ziemlich normal, andere, wo die leicht vergrösserten trüben Epithelien sehr deutliche Contouren zeigen; ferner sieht man Kanäle, die zahlreiche Kerne umgeben von einer feinkörnigen Masse enthalten, wo man aber von Zellen nichts mehr erkennt. Einmal beobachtete ich in einigen Rindenkanälen aus der Niere eines alten an Pneumonie gestorbenen Weibes mehrere grosse, sehr schön erhaltene eckige Zellen mit

vielen Kernen (8—12). — Gegen Reagentien verhalten sich die Zellen entsprechend ihrem Aussehen verschieden, zum Theil widerstehen sie der $\overline{A}$ länger und werden nur blass, zum Theil zerfallen sie bald; Alkalien widerstehen sie überhaupt nicht lange.

Fettkörnchen sieht man wol hie und da in Zellen oder in dem scheinbaren Detritus, zuweilen auch häufiger, indess nie so zahlreich, dass durch $\overline{A}$ nicht eine deutliche Aufhellung hervorgebracht werden könnte. Der Zerfall der Epithelien, der in der That auch hier vorkommt, wie ich mich überzeugt zu haben glaube, liefert ein im Wesentlichen eiweissartiges Material. Die Glomeruli zeigen im Allgemeinen keine wesentliche Veränderung, zuweilen sind sie trübe und führen dann, durch $\overline{A}$ aufgeklärt, oft mehr Kerne als normal.

Nach dieser Darlegung der allgemeinsten Verhältnisse, die Jeder aus anderen Beschreibungen wie aus seiner Erfahrung erweitern wird, mag es erlaubt sein, diese Nierenzustände bei einzelnen wichtigeren Körperzuständen etwas genauer zu betrachten, wobei gleichzeitig über die Veränderungen an der Marksubstanz berichtet werden wird.

Ueber die entsprechenden Nierenveränderungen bei Schwangeren kann ich mir nicht versagen, eine Bemerkung vom Prof. Virchow hier anzuführen. „Das Studium der Albuminurie hat die neueren Beobachter ganz überwiegend zur Aufmerksamkeit auf die Nieren geführt und man hat sich mehr und mehr überzeugt, dass dieselben sehr häufig verändert sind. Allein gewiss ist die Aufmerksamkeit viel zu einseitig durch diese Organe in Anspruch genommen worden, und namentlich finde ich an der Leber mindestens ebenso häufig Veränderungen wie an den Nieren. Bei beiden Organen, und es ist die Frage, ob nicht auch die Milz hinzugerechnet werden muss, zeigen sich dieselben parenchymatösen Schwellungen, bedingt durch die Aufnahme einer körnigen, trüben, wie es scheint, albuminösen Masse ins Innere der Drüsenzellen, wobei das Organ grösser wird, an Consistenz einbüsst und nach Lösung der Kapsel schlaffer erscheint. Manchmal tragen diese Veränderungen den entzündlichen Charakter an sich und man kann sie geradezu als parenchymatöse Nephritis und Hepatitis

bezeichnen, anderemal ist die entzündliche Natur derselben weniger auffällig und es mag dann genügen, von einer albuminösen Infiltration zu sprechen. In beiden Fällen scheint aber die Absonderung der Organe zu leiden und die weitere Untersuchung wird erst herausstellen, welcher den grösseren Einfluss ausübt." (Ges. Abhandlungen S. 778.). — Es wird vielleicht nicht uninteressant sein, einen hierher gehörigen Fall genauer mitzutheilen.

Ein junges Weib war während ihrer Entbindung an einer gewaltigen Hirnhämorrhagie gestorben. Neben einem bedeutenden Bluterguss fanden sich reichlich Pigmentablagerungen in den Scheiden der Hirngefässe; ferner blutige, sauer reagirende Ergüsse in die Pleurasäcke und das Peritoneum, sauer reagirendes schlecht geronnenes Blut im Herzen, Leber geschwollen, von fast homogenem Aussehen, Milz weich und geschwollen. Nieren blutreich, Corticalis etwas derb, mässig grösser als normal. Die Zellen der Tub. cont., überall wenig vergrössert, hängen stark zusammen und zeigen isolirt nicht selten zackige Contouren. Der Zelleninhalt ist trüb, feinkörnig, nur an wenigen Stellen einzelne Fettkörnchen enthaltend. Malpighische Körper klein, sonst normal; einige hämorrhagisch entartete werden gefunden und es glückte einen derselben mit dem nicht veränderten abgehenden Harnkanälchen zu isoliren. Die Kanäle der Marksubstanz sind meistens normal, selten findet man in ihnen glänzende Cylinder; andere Kanäle führen einen Detritus in Form gelblichbrauner unregelmässiger Körner, entsprechend dem sind auch die noch vorhandenen Zellen trübe und gelblich. — In dem sauer reagirenden Harn war ausser Blasenepithel nichts Geformtes zu entdecken; Eiweiss fehlte nicht.

Viele nicht unähnliche Fälle habe ich bei Tuberkulösen gesehen, ferner nicht selten bei an Typhus Gestorbenen*). Es würde zu unnützen Wiederholungen führen, wollte ich hier über den Zustand der Rinde etwas mittheilen. An den Pyramiden ist mir besonders bei Tuberkulösen oft die enorme Blässe, Homogeneität und Derbheit aufgefallen, was von einer Verdickung und Wucherung des Stromas herzukommen scheint. Man sieht letzteres in Form glänzender fast homogener Züge zwischen den bald mehr normalen, bald seltsam verbogenen und oft mit derben, homogenen, schimmernden Massen erfüllten Kanälen; Ā zeigt an dem Stroma bald nur wenig, bald reichliche Kerne.

*) Es ist gewiss bemerkenswerth, auch in diesen Krankheiten Leber und Milz oft in analoger Weise erkrankt zu sehen wie die Nieren, ein Verhältniss, dessen Kenntniss wir Herrn Prof. Virchow verdanken und das gewiss grössere Beachtung verdient, als man ihm bis jetzt geschenkt hat.

Eine ausführlichere Besprechung der zahlreich beobachteten Fälle bei manchen anderen Leiden vermeidend, sei nur noch der Nierenaffectionen in Folge von Circulationsstörungen gedacht, von denen die bei Herzfehlern vorkommenden besonders das Interesse der Forscher in Anspruch genommen haben. Meine Beobachtungen haben mich in Beziehung der Rindenkanäle dasselbe gelehrt, was Traube in seiner interessanten Schrift über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten neuerdings beschrieben hat (S. 35. S. 54.), wenn man die häufigsten Fälle berücksichtigt. Auch sah ich öfter schon wirklichen Zerfall der Epithelien, worauf die Atrophie des Organs folgt. Indem wir weiter unten noch hierauf zurückkommen, wollen wir jetzt der Veränderungen der Marksubstanz gedenken, wie sie bei Herzleiden recht oft, aber auch sonst nicht selten beobachtet werden können. In vielen Fällen kann man durch mässigen Druck auf die oberen Theile der Pyramiden eine trübe rahmige Flüssigkeit aus der Papille entleeren, die meistens aus Epithelien der Tubuli besteht, auch wol hie und da einen homogenen derben Cylinder enthält. Diese Erscheinung dürfte zunächst nur auf eine leichte Ablösung der Epithelien bezogen werden dürfen und nicht eine Vermehrung derselben beweisen, da man auch an ganz gesunden Nieren von Thieren dasselbe hervorbringen kann, wie schon Magendie (Physiologie, deutsch v. Hofecker II. S. 340.) angibt. Der eigentliche Katarrh der Pyramiden zeigt neben der sehr reichlich hervorquellenden Flüssigkeit auch die bekannten Veränderungen im Aussehen der Pyramiden (Virchow). — Die in das oft etwas derbere Stroma eingebetteten Tubuli zeigen nun sehr oft einen höchst unregelmässigen Verlauf, machen vielfach kleinere Windungen oder zeigen zahlreiche Ausbuchtungen der Wand, endlich sieht man vollkommen runde oder längliche Abschnürungen u. s. w., Erscheinungen, die ich schon früher geschildert habe (Virchow's Archiv IX. S. 231.). Die Wände der Kanäle sind oft verdickt, entweder gleichmässig oder partiell, so dass der innere Contour der Wand wellenförmig wird. In denselben, so wie im Stroma eingesprengt, lagern kleine Kalkkörnchen, besonders an der Papille (Kalkinfarct), selten findet sich Kalk im Lumen. An den Kanalwänden lagern nun zum Theil noch Zellen, die ganz normal er-

scheinen, nicht selten auch gelbe oder röthlichbraune unregelmässige Körperchen im Innern enthalten.

Die am nächsten liegende Annahme über die Natur dieser Körnchen, die Reagentien ausserordentlich widerstehen, ist die, sie für Pigment zu halten und man wird sie demzufolge zuerst von Blutungen aus den Glomerulis ableiten, um so mehr, als man zuweilen ganze Kanalstrecken in der Nähe mit braunen schattigen Gebilden und feineren Pigmentkörnchen oder mit letzteren allein erfüllt findet. Zweifelsohne sind die Hämatoidinkörnchen, die Robin*) in den Zellen der Harnkanäle bei sonst unveränderten Zellen und ohne besondere Störung der Harnwerkzeuge fand, sehr ähnliche, wo nicht dieselben Bildungen. Die mir zu Gesicht gekommenen Formen waren nur nicht so roth, wie Robin sie beschreibt. Auffallend ist die grosse Regelmässigkeit, mit der man die Körnchen in jeder Zelle durch lange Kanalstrecken bis in die Corticalis gelagert findet. Eine Vermuthung von Kölliker, dass dieselben aus Harnfarbstoff bestehen möchten (Mikrosk. Anat. II. 2. S. 857.), scheint mir beachtenswerth, obgleich ich keine Beweise dafür beibringen kann, da vielleicht Stauungen und Zersetzungen des Harns bei diesen Zuständen der Marksubstanz vorkommen dürften.

Kehren wir nach dieser Digression zu dem Verhalten der geraden Kanäle zurück, so sind die Anfüllungen der Kanallumina, besonders in den gegen die Mündung derselben gelegenen Abschnitten, mit derben, homogenen, bald durchsichtigen und blassen, bald mehr gelben, immer ziemlich stark schimmernden Massen sogleich in die Augen fallend. Man findet neben denselben an der Wand noch die Zellen, oft aber fehlen dieselben und das ganze Lumen ist dann mit allen seinen Unregelmässigkeiten ausgefüllt, oder es lagern kleine cylindrische, zum Theil über einander geschobene Bruchstücke, auch noch unregelmässigere rundliche Klumpen darin. Mit Reagentien kann man diesen Massen kaum beikommen; in der Kälte widerstehen sie starken Mineralsäuren ebenso wie dem Kali, das sie in concentrirter Lösung in der Wärme löst.

*) Mémoire sur l'épithelioma du rein et sur les minces filaments etc. Gaz. des hôpit. 1855.

Lösungen von Salzen, z. B. Salpeter, Bittersalz u. a., lange Zeit damit digerirt, leisten nichts, ebenso ist die Fäulniss nicht von grossem Einfluss auf unsere Massen. Im Allgemeinen lässt sich nur sagen, dass wir es mit einer Proteinsubstanz zu thun haben, wie auch das Verhalten gegen NOS beweist; auch scheinen die blasseren Formen jünger zu sein als die dunkleren gelblichen. Wir kommen unten noch einmal auf diese Bildungen zurück.

Wir haben im Vorhergehenden eine Reihe von Veränderungen an den Nieren betrachtet, die fast immer Albuminurie, oft auch die cylindrischen Gebilde im Harn mit sich bringen, aber sich dadurch auszeichnen, dass sie keineswegs zu jener umfangreichen Zerstörung führen, wie die eigentlich degenerativen Formen der Entzündung. Wir haben gesehen, dass die besten Forscher diesen Unterschied hervorgehoben haben; man ist aber über die eigentliche Bedeutung noch nicht zur Einigung gelangt. Besonders in England hat Johnson, in Frankreich Becquerel die Ansicht geltend gemacht, dass es sich hier eigentlich um eine epitheliale Desquamation handle, dass also der Ausgang der Störung, die man theils als entzündlich, theils als nicht entzündlich, sondern aus einer activen oder passiven Hyperämie hervorgegangen (Becquerel und Vernois l. c. S. 402.) ansieht, in einer Entblössung der Kanäle von ihren Epithelien bestehe. Diese Entblössung soll die Albuminurie erklären, ferner soll aber unter günstigen Umständen eine Restitution des Epithels vor sich gehen. Ich kann für die Rindenkanäle diese Auffassung, wie die anatomische Darstellung ergeben hat, nicht theilen, indem die Zellen sich allerdings oft leicht von der Wand trennen, aber von einer Anfüllung der Kanäle durch abgelöste Zellen oder einem Zerfall der Zellen und einer Herausbeförderung derselben aus der Rinde in den meisten hier besprochenen Fällen nicht die Rede sein kann. Dass ein Zerfall der Zellen in manchen Fällen vorkomme, habe ich bereits bemerkt, wie auch andere Forscher beschreiben (Virchow, Archiv IV.), aber ich kann nicht umhin, dieses Ereigniss für die gewundenen Kanäle für ein sehr bedenkliches zu halten, indem es, so viel ich aus meinen Untersuchungen schliessen kann, zur Atrophie führt. Was die Annahme über Neubildung der Epithelien betrifft,

so finde ich nur*) eine bestimmtere Angabe bei Ludw. Meyer (l. c. S. 497.). Dieser Forscher beschreibt aus den Nieren von an Choleratyphoid Gestorbenen kleine rundliche, doch meist etwas längliche Zellen mit scharfen deutlichen Contouren und wasserklarem Inhalt, einem etwas undeutlichen opaken Kern, die auf längere Einwirkung diluirter Essigsäure nicht reagirten. Reinhardt soll bei chronischem Morbus Brightii ähnliche Formen gesehen haben. Der einzige Beweis, dass dies junge Zellen seien, beruht in der Angabe, dass sie jungen Pleuraepithelien sehr ähnlich sähen; die Resistenz gegen Ā ist nicht beweisend, da ältere atrophirte Zellen noch resistenter sind. Mich erinnert sowol Beschreibung als Abbildung Meyer's sehr an Formen, die nicht gar selten vorkommen, die nur etwas unregelmässigere Contouren zu zeigen pflegen, die ich aber für atrophische Zellen halten zu müssen glaube. Dafür spricht ihre geringe Grösse, die Geschrumpftheit sowol der ganzen Zelle, wie des Kerns, die scharfen Contouren, die enorme Resistenz gegen Reagentien selbst gegen Kali, in dem sie nur aufzuquellen pflegen, ferner die Zustände, bei denen sie vorkommen. Es ist eine Art Sclerose der Zellen, wenn ich einen jüngst von Hrn. Prof. Virchow bei anderer Gelegenheit gebrauchten Ausdruck hier anwenden darf. Besonders schön und zahlreich sah ich diese Formen in den bedeutend degenerirten, atrophischen Nieren eines alten Weibes, das eine Incontinenz der Mitralis mit ihren Folgen besass; an den am meisten atrophischen Stellen fanden sie sich hier. Reinhardt beschreibt ähnliche Bildungen als Ausgang des 2ten Stadiums der Brightschen Affection (l. c. S. 200.), ebenso Frerichs (S. 27.) **).

*) Johnson spricht ebenfalls von dem Auftreten kleiner zarter Zellen in Harnkanälen, die ihr Epithel verloren hatten, doch hebt er ausdrücklich hervor, dass das normale Epithel nie wieder in den Harnröhrchen reproducirt werde, welche es einmal gänzlich verloren haben und vollkommen entblösst sind (l. c. S. 174. Fig. 16.). Ich kann die erwähnten Zellen nur für veränderte Epithelien halten, wie man sie neben Erweiterungen der Kanäle und Erfüllung derselben durch eine homogene Masse nicht allzu selten sieht.

**) Die bezügliche Abbildung bei Frerichs stimmt übrigens nicht mit dem von mir Gesehenen überein und erinnert mich mehr an Formen, wie sie die homogenen Massen in den Kanälen zuweilen zeigen.

Ich glaube hiernach nicht mit Unrecht behaupten zu dürfen, dass eine wirkliche Zellenneubildung in Harnkanälen, wenn dieselben einmal ihre Zellen verloren haben, nicht durch die Beobachtung erwiesen ist. Vielmehr spricht Alles, sowol die Theorie, wie die Beobachtungen bei den degenerativen Formen der Nephritis gegen eine solche Annahme. Man begreift nicht, woher die neuen Zellen kommen sollen.

Es dürfte vielleicht noch die Frage erhoben werden können, ob diese Zustände nicht zu einer wirklichen degenerativen Nephritis führen können. Ich glaube dieselbe im Allgemeinen verneinen zu dürfen, da die Beobachtung nicht auf einen derartigen Zusammenhang hinweist (vgl. Traube l. c. S. 44.). In den meisten Fällen wird zweifelsohne eine vollständige Restitution erfolgen, wenn die Zeit dazu gegeben ist; ob nach dieser eine leichtere Erkrankungsfähigkeit der Epithelien u. s. w. bleibt, vermag ich nicht zu sagen. In anderen Fällen erfolgt eine Atrophie, die in ihrem anatomischen Bilde kaum eine Differenz von den sonstigen Atrophien zeigen dürfte, doch kann ich mich hierüber aus Mangel ausreichender Beobachtungen nicht bestimmt äussern.

Nachdem wir somit die thatsächlichen Beziehungen der betreffenden Nierenveränderungen festzustellen bemüht waren, bleibt noch übrig zu untersuchen, wie dieselben nun aufzufassen seien. Gegen die entzündliche Natur hat sich Traube entschieden ausgesprochen; er kommt nach einer Analyse der Thatsachen zu dem Resultat, dass hier ein Produkt der von Bright entdeckten Krankheit nicht vorliege, dass man aber auch nicht berechtigt sei, hier von einer croupösen Nephritis zu reden und indem er hervorhebt, dass bei Herzkrankheiten neben den Nieren auch Leber und Lungen Abweichungen vom Normalzustande, aber keine Erscheinung, die auf eine stattgehabte Entzündung hindeute, zeigen, kommt er dazu, die Nierenaffection in ähnlicher Weise aufzufassen, wie die Muskatnussleber bei Herzkranken, d. h. sie gleich dieser als das Produkt einer venösen Hyperämie anzusehen. Aehnlich betrachten, wie erwähnt, Becquerel und Vernois den Vorgang, ja schon bei Reinhardt (l. c. S. 230.) findet sich eine nicht so abweichende Darstellung, obgleich er sich für die entzündliche Natur ausspricht

und viele Andere mit ihm. Um eine ausführliche Erörterung zu vermeiden, zu der hier nicht der Ort ist, freue ich mich in dem obigen Citate aus Virchow's gesammelten Abhandlungen sogleich einen maassgebenden Urtheilsspruch zu besitzen, ausserdem bedarf es nur einer Erinnerung an die Darstellungen unseres Meisters über Entzündung. In jedem Falle haben wir eine Ernährungsstörung an der Zelle und es kommt nur auf die Grösse derselben wie auf die restitutiven Hülfsmittel an, ob eine Zerstörung oder eine Herstellung des normalen Zustandes erreicht wird. Eine venöse Hyperämie als solche setzt aber keine Ernährungsstörung der Zelle voraus, wenn sie auch dieselbe bedingen kann, viel weniger noch lässt sich eine Atrophie, die Traube selbst zugibt, aus der venösen Hyperämie ableiten. Je nach den Ausgängen der Ernährungsstörung und der Intensität derselben wird es sich entscheiden, ob wir in den besprochenen Fällen von Nierenaffection von einer albuminösen Infiltration oder einer parenchymatösen Entzündung der Nieren reden können.

Die eigentliche degenerative Nephritis habe ich am schönsten neben amyloider Entartung der kleinen Arterien und Glomeruli in verschiedenen Fällen gesehen, die Hr. Prof. Virchow zum Theil genauer geschildert hat (Archiv VIII. S. 367.). Bekanntlich unterscheidet man diese Form als Wachsniere*) von den übrigen und gewiss nicht mit Unrecht, indess ist der Krankheitsverlauf, besonders bei vorwiegendem Nierenleiden, ganz übereinstimmend mit den sonst vorkommenden Erscheinungen bei Nierendegeneration und es ist kein Zweifel, dass viele Fälle von Wachsniere vor Kenntniss derselben als eigentliche „Brightsche Niere" beschrieben sind. Auch bietet der anatomische Befund, wenn man nicht die ausserordentliche Entwicklung der Veränderungen hervorheben will, nichts wesentlich Abweichendes. In den ersten Stadien sieht man die Zellen in der blutleeren Rinde in wunderbarer Schönheit und Grösse mit zarten Membranen, durch feine Körnchen ge-

*) Die Nierenveränderung, die Förster (spec. pathol. Anat. S. 373) unter demselben Namen aufführt, die im Anfang in einer parenchymatösen Schwellung besteht und später ohne alle Albuminurie zu Anämie und Induration führen soll, dürfte diesen Namen jetzt kaum behalten können.

trübt, kurz das bekannte oft beschriebene Verhalten in der herrlichsten Ausbildung. Entsprechend ist die folgende Fettdegeneration der Zellen. Ueber die Atrophie habe ich keine Erfahrung (vgl. den interessanten Fall 5. S. 470. in Virchow's gesammelten Abhandlungen).

Hieran schliessen sich die Fälle eigentlicher degenerativer Nephritis, deren Verlauf durch die bekannten Arbeiten von Virchow, Reinhardt, Frerichs, Gildemeester u. a. m. in ausgezeichnetster Weise erforscht ist. Es ist nur zu bedauern, dass das Verhältniss, in welchem diese Affection zu der sogenannten Fettinfiltration der Niere steht, noch nicht hinreichend aufgeklärt ist, was besonders den Ansichten der Engländer und Franzosen gegenüber wünschenswerth wäre.

Die Lehre von der Fettinfiltration findet bekanntlich ihre besten Anhaltspunkte in den Nieren der Carnivoren. Frerichs gibt an, in den Nieren gesunder Hunde mehr Fett gefunden zu haben als in Nieren mit fettiger Degeneration der Epithelien bei Nephritis. Aehnlich lauten die Erfahrungen von Lang *), der selbst beim Rinde und Kalbe viel Fett in der Niere fand, ja er machte die interessante Entdeckung, dass selbst beim Menschen, besonders bei fettreicher Nahrung, etwas Fett in den Harn übergeht, wie das bei Hunden und Katzen fast constant beobachtet wird. Die Fettkörnchen in den Zellen fand Lang mehr in den gewundenen Kanälen, was auch Kölliker (Würz. Verhandl. VII. S. 183.) bei saugenden Thieren beobachtete; ich sah dieselben bei mehreren Hunden vorwiegend in den geraden Kanälen, während die wirklich gewundenen Abschnitte frei waren. Wie weit diese Erfahrungen auf den Menschen anwendbar sind, ist immer noch fraglich. Reinhardt führt 2 Fälle von Fettdegeneration der Epithelien der Harnkanäle an, bei denen zur Zeit keine Zeichen von Morbus Brightii existirten. Der eine Fall betraf eine Lebercirrhose mit Ascites und Anasarca, der andere eine Frau, die in Folge einer Operation starb, aber vorher einen Choleraanfall durchgemacht hatte. Der Urin war eiweissfrei. Förster (l. c. S. 372.) schildert eine Veränderung

*) A. Lang, De adipe in urina et renibus etc. Dorpat 1852. Diss. inaug. Valentin in Canstatt's Jahresber. für 1852. S. 159.

der Niere als „einfache Fettniere", die am häufigsten bei Säuferdyskrasie und Tuberkulose neben Fettleber vorkam. Er sagt, dass bei normalem Verhalten der Malpighischen Körperchen eine allmälige Anfüllung der Epithelien mit Fettkörnchen erfolge, dass die Epithelien endlich zu Körnchenhaufen werden und zerfallen. Diese Nierenaffection soll eine unbedeutende Nebenerscheinung gewesen, die Harnsecretion ungehindert vor sich gegangen sein; bei allen damit behafteten Individuen fanden sich aber hydropische Erscheinungen. Einen vielleicht hierher gehörigen Fall erlaube ich mir anzuschliessen.

Bei einem 18jährigen in einer Strafanstalt gestorbenen Mädchen fand sich eine sehr ausgedehnte käsige Hepatisation beider Lungen mit Nekrose und Bildung grosser Höhlen, käsige Infiltration der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, links eine frische, rechts eins alte Pleuritis, sehr ausgedehnte tuberkulöse Ulceration des Dünn- und Dickdarms, Pigmentmilz, starke Fettleber. Die Nieren waren sehr anämisch, blassgelb, ziemlich gross, mit geringer Injection der oberflächlichen Venensterne. In vielen Harnkanälen der Rinde wie der Pyramiden fand sich nur Detritus aus grösseren und kleineren Fettkörnchen bestehend, in andern waren die Zellen noch erhalten, recht zart, mit Fettkörnchen oder grösseren Fetttropfen erfüllt. Das Fett lag vorzüglich an der gegen das Lumen des Kanals gerichteten Seite der Zelle. Die Glomeruli schienen normal zu sein. Ueber die Beschaffenheit des Harns habe ich nichts erfahren.

Ich glaube nicht, dass man aus dem vorliegenden Material sichere Schlüsse ziehen darf. Würde es sich durch fernere Beobachtungen herausstellen, dass die Harnsecretion in solchen Fällen wirklich ganz normal erfolgt, so wäre eine für die Erklärung des Secretionsvorgangs bedeutungsvolle Thatsache festgestellt, nämlich, dass eine normale Secretion nicht an die Integrität der Zellen gebunden sei, was freilich jetzt etwas paradox klingt.

In wenigen Fällen ist uns eine Nierenveränderung vorgekommen, die in manchen Beziehungen von dem sonst bekannten Befunde bei Entzündungen des Parenchyms abweicht. Die Nieren erscheinen immer geschwollen, blutreich, dabei aber sehr schlaff; der Durchschnitt lässt von dem Bau der Rinde nichts deutlich erkennen, die Marksubstanz ist stark durchfeuchtet und welk. Die genauere Untersuchung zeigt eine leichte Isolirung der Rindenkanäle, welche meist nur feinkörnigen, zum Theil fettigen Detritus, zuweilen noch sehr trübe grosse Zellen enthalten. Die meisten

Glomeruli sind kernlos, blutleer, hie und da mit spärlichen dunkeln Körnchen belegt, die Gefässschlingen sind aufgefasert, meist sehr blass. Auch im Lumen der Gefässe sieht man wol Körnchen in geringer Anzahl. Andere Knäuel sind sehr trübe, noch blutführend, durch Ā aufzuklären. Die geraden Kanäle führen meist sehr düstern feinkörnigen Detritus, wenige scheinen mehr normal. — Der Harn ist eiweissreich, enthält sehr blasse Cylinder, die man auch in der Corticalis wiederfindet.

Ein Fall der Art war mir sehr interessant, weil die Niere sich neben dieser acuten Affection an vielen Partieen im Zustande der Atrophie befand, somit in dem degenerirten Organ eine acute Entzündung erfolgt war, natürlich mit um so bedenklicheren Folgen. Es war ein 50jähriger stämmiger, dem Trunke ergebener Mann, der unter den Erscheinungen der Pneumonie rasch zu Grunde gegangen war. Man fand alte Lungentuberkulose, eine pneumonische Infiltration des rechten untern Lappens, Milztumor und eine gewaltige Fettleber. Die Nieren mässig gross, schlaff, Oberfläche deutlich uneben, sonst der geschilderte Zustand. Man konnte sehr leicht besonders nach der Oberfläche zu die bekannten atrophischen Malpighischen Körper isoliren und sah sehr oft an ihnen einen mehr weniger langen homogenen Anhang, der wahrscheinlich das atrophirte abgehende Harnkanälchen darstellte. Cylinder fand ich in diesem Falle nicht. — Eine ähnliche Niere kam von einer jungen Frau, die während der Entbindung unter eklamptischen Erscheinungen gestorben war.

Ich erlaube mir kein Urtheil über diese Veränderung, da ich keine weiteren Beobachtungen darüber besitze. Doch schien sie mir interessant genug, um das Wenige mitzutheilen.

Die Atrophie der Nieren besteht in der Aufhebung der Structur und damit der Function einer grösseren oder geringeren Menge von Harnkanälchen mit gleichzeitiger Obliteration eines Theils des zugehörigen Gefässapparates. Ein völliges Untergehen der Kanäle, wie es viele Autoren angeben, ist in mancher Beziehung unwahrscheinlich, denn es ist sehr schwer, die Kanalwände, wenn sie in einen dünnen Faden zusammengeschoben sind, innerhalb des Stromas zu entdecken, und doch scheinen sie wegen ihrer Resistenz nicht leicht zerstört werden zu können. Auch habe ich in manchen Fällen noch die Reste gesehen, wie bereits früher mitgetheilt ist (l. c. S. 232. Fig. 9, 10 a.).

Was den anatomischen Befund in atrophischen Stellen überhaupt betrifft, so scheint derselbe überall, es mag die Atrophie zu

Stande gekommen sein wie sie will, ein sehr ähnlicher zu sein. Meistens ist aber eine genaue Darlegung desselben recht schwierig, weil man die verschiedensten Zustände der Harnkanäle oft noch neben einander findet, ja es ist bemerkenswerth, dass man in total geschrumpften Nieren immer noch Abschnitte findet, wo die Glomeruli relativ frei sind und ebenso die Harnkanäle noch deutliche Zellen führen. Um Wiederholungen des schon oft beschriebenen Zustandes *) zu vermeiden, erlaube ich mir hier eine Schilderung des mikroskopischen Befundes bei einer exquisiten Granularatrophie anzuschliessen.

Der Fall betrifft einen Mann von 39 Jahren, der seines Berufes ein Gelehrter „nach langen und schweren Leiden der Bright'schen Krankheit erlegen war." Die Niere war sehr klein, derb und zeigte grössere gelbweisse Granula neben einigen Cysten an der sonst ziemlich rothen und durch kleine rothe Hervorragungen feingekörnten Oberfläche. Die gröberen Granula, deren Fortsetzung man auf dem Durchschnitt verfolgt, bestehen fast nur aus Harnkanälen, deren Zellen fettig degenerirt und zerfallen sind, daher die meisten mit fettig albuminösen Detritus erfüllt sind; nicht besonders erweitert, haben sie oft verdickte und mannigfach gefaltete Wände. Sehr spärlich neben diesen Kanälen sieht man andere mit einer feinkörnigen leicht schimmernden Masse, in der hie und da etwas grössere eckige Körnchen liegen, erfüllt; reichlicher und oft sehr sonderbar ausgedehnt und andererseits eingeschnürt findet man dieselben in den andern Corticalistheilen im Bindegewebe liegend. Noch andere Kanäle, die weniger geschlängelt oder ausgebuchtet sind, führen viele Kerne (resp. Zellen). Homogene Füllungsmassen der Kanäle sind seltener, kommen besonders in der Nähe der atrophischen Malpighischen Körper vor. Letztere sind in reichstem Maasse verändert; zahlreich erscheinen die eigentlich atrophischen Formen, hervortretend durch die schimmernde Hülle; daneben sieht man kalkführende, entartete Malpighische Körper, ferner andere auch weiss aussehende, wo eine mehr weniger grosse Partie des sehr deutlichen Glomerulus mit Fettkörnchen dicht besetzt ist. Die Fettmassen rühren meist von einer Fettdegeneration des Kapselepithels, das man zuweilen noch in situ derselben Degeneration anliegend findet, zum Theil liegen auch in den Gefässwandungen besonders um die Kerne Fettkörnchen. Noch andere Glomeruli führen zahlreiche Kerne, so dass man vor Kernen kaum die Schlingen sieht, wieder andere freilich spärlich vorkommende sind sehr blass, fast kernlos, wie zerfallend. Endlich kommen auch solche vor, die normal scheinen. Das Bindegewebe in der Corticalis gerade nicht übermässig, nur die grösseren Gefässe scheinen von dichten Lagen umgeben. An manchen Stellen treten nach Ā reichliche Kerne hervor.

*) Vgl. Reinhardt S. 207. Frerichs S. 32. Johnson besonders S. 166 sq. Boogaard in Diss. de renum in morbo Brightii structura penitiori. Roterd. 1847 u. A.

Die Pyramiden ebenfalls klein und derb, zeigen massiges Stroma, so dass man mit Mühe deutliche Kanäle sieht. Einige derselben verlaufen ganz geschlängelt und zwar mit kurzen sehr steilen Biegungen. —

Zwei Bestandtheile des Nierengewebes, die wir in unserer Betrachtung bisher wenig berücksichtigten, erfordern nun noch unsere Aufmerksamkeit, nämlich die Malpighischen Körper und das bindegewebige Stroma. Dass ich besonders erstere hier gesondert abhandle, mag seine Begründung in der eigenthümlichen Ausrüstung dieser Apparate, ihrer hohen Bedeutung für die Niere wie auch darin finden, dass sie vielleicht die beste Gelegenheit darbieten, Kenntnisse über Veränderungen der Capillaren überhaupt zu gewinnen. Leider ergeben sich aus der ungenügenden Kenntniss des normalen Verhaltens der Malpighischen Körper mannigfache Schwierigkeiten für die Beurtheilung ihrer Veränderungen. Meine eigenen Bemühungen sind von keinem Erfolg gewesen. Das Kapselepithel sah ich mehreremal in normalen Nieren aus zarten durch ziemlich dicke Ausläufer zusammenhängenden, also sternförmigen Zellen gebildet. Eine Bekleidung des Glomerulus habe ich nicht beobachtet, doch deuten einige Befunde auf eine gewisse Abgrenzung desselben hin. Bei Kindern kamen mir einige Glomeruli vor, von deren Oberfläche kleine, zarte, sternförmige Zellen sich abhoben, doch kann ich leider nicht mehr darüber angeben.

Bei den leichteren entzündlichen Störungen des Nierenparenchyms, ebenso in den Anfängen der schwereren Formen bleiben die Malpighischen Körper ganz unverändert, nur zeigen sich verschiedene Anfüllungen der Knäuelgefässe. Wirkliche Erweiterungen der Gefässe erwähnt nur Toynbee (Frerichs Fig. 5.). Bei den heftigen Hyperämien ist bekanntlich Berstung eines Gefässes nicht selten, Blut ergiesst sich dann in die Harnkanäle. Man findet oft die Spuren der Blutungen, indem die Kanäle besonders in der Nähe der Glomeruli ganz braungefärbt und mit derben, braunen, homogenen Schollen, wahrscheinlich den veränderten Zellen und Pigmentkörnchen angefüllt sind. Der Glomerulus schien in mehreren Fällen, wo der abgehende Kanal pigmentirt war, ganz wohlerhalten. Erfolgt der Bluterguss innerhalb der Kapsel, so scheint es oft zu einem Untergang des Glomerulus zu kommen, es entstehen die

schwarzen Körperchen, die ich früher beschrieb (l. c. S. 227.), deren Abstammung von Malpighischen Körpern mir jetzt weniger zweifelhaft ist, seit ich öfter noch das Harnkanälchen davon abgehen sah.

Im weiteren Fortschritt des entzündlichen Prozesses, sowol in acuten wie chronischen Fällen, erscheinen die Malpighischen Körper oft trübe, die Kerne undeutlich. Ā hebt die Trübung leicht, die Kerne treten wieder hervor, nicht selten, besonders in chronischen Fällen, sieht man dann leichte Verdickung der Gefässhäute und recht zahlreiche Kerne (vgl. Virchow, Gesam. Abhandl. S. 485. Johnson S. 82. 185.). Reinhardt berichtet von trüben Glomerulis, deren Kerne geschwunden waren, was ich nicht bei den gewöhnlichen Formen der Nephritis beobachten konnte.

Fettige Degeneration der Glomerulusgefässe erscheint besonders bei gleichzeitiger Entartung der Harnkanalepithelien, zuweilen in ausgesprochener Weise (Boogaard S. 37.). Als Ausgang sollen die Malpighischen Körper zu kleineren, mit Fett gefüllten Körperchen werden, in denen man wol noch den atrophischen Glomerulus sehe (Frerichs S. 34. Vgl. auch Wedl, pathol. Histologie S. 306.). Leider war ich nicht in der Lage, gleiche Beobachtungen zu machen; ich kann nur sagen, dass diese Veränderung der Malpighischen Körper zu den seltensten gehören muss. — Exsudatablagerungen innerhalb der Kapsel, die von vielen Forschern angegeben werden (Rokitansky, Frerichs, Boogaard, Simon u. A.), während Reinhardt ihrer nicht gedenkt und Johnson sie für sehr selten hält (S. 82. 186.), sah ich nicht bestimmt. Vielleicht hat man aber manches für Exsudat gehalten, was neben dem Glomerulus noch in der Kapsel sich fand, ohne die Genese genau zu kennen. So ist es mir nicht unwahrscheinlich, dass man jene Formen, die ich früher als weisse Körperchen beschrieb (l. c. S. 228.) hierher bezogen hat, zumal wenn sie keinen Kalk führen. Diese Formen sind keineswegs selten und scheinen besonders in atrophischen Stellen vorzukommen. Grosse Massen derselben sah ich in der Umgebung einer grossen Cholesterincyste neben atrophirten Harnkanälen in der Niere eines alten Weibes, ebenso in einer sehr derben Partie der Oberfläche einer Niere, die neben diesen Kör-

perchen zahlreiche Cysten einschloss. In den atrophischen Stellen der Niere eines Tuberkulösen kamen sie gleichfalls oft vor, mit und ohne Kalk, ferner aber solche, in denen noch der Glomerulus zusammengedrückt, aber sonst ganz erhalten gesehen wurde.

Der häufigste Zustand, in dem man aber die Malpighischen Körper überall da antrifft, wo Atrophie des Nierenparenchyms eingetreten ist, ist der bekannte, wo die Körper sich als kleine schimmernde Kugeln darstellen, oft noch vom Bindegewebe concentrisch umlagert. Wo die Veränderung am weitesten gediehen, sieht man in der That nur eine solche Kugel, die etwa 4—5mal kleiner ist als der normale Körper; meistens aber findet sich im Centrum eine blasse, wenig glänzende Stelle, in der man sehr oft noch die ganz zarten Züge der Glomerulusschlingen erkennen kann. Endlich gibt es Formen, wo der Glomerulus auch sehr blass und kernlos, aber doch durchaus deutlich erscheint und nur an einer Seite wie Halbkugelschalen die glänzenden Lagen ihn umfassen und zwar vorwiegend an der Seite, wo die Gefässe zum und vom Glomerulus führen. In Uebereinstimmung mit diesem Befunde ist die Thatsache, dass manche solcher atrophischen Körper, wenn sie auch ganz klein und homogen erscheinen, doch noch zum Theil injicirt werden können, wie Hr. Prof. Virchow mir gütigst mittheilte und ich später wiederholt beobachten konnte. Blutkörperchen sah ich nie in ihnen, doch ist es wahrscheinlich, dass im Leben häufiger noch Blut durchgeht. — Gegen Reagentien sind diese Körper enorm resistent, in Kali erblassen sie und werden weicher, doch wird kaum etwas gelöst. Concentrirte Säuren leisten nichts. Organisation habe ich an den schimmernden Partien nie deutlich wahrgenommen und man kann sich auch durch Kali von der vollkommenen Gleichmässigkeit derselben überzeugen. Ueber die Entstehung vermag ich nichts Bestimmtes beizubringen, nur möchte ich hervorheben, dass wenigstens ein Theil der glänzenden Lagen auf die gefaltete, oft schon vorher verdickte Kapsel des Glomerulus zu beziehen ist, wie ich mich durch Beobachtung überzeugt zu haben glaube. Anfänge zur Bildung sieht man in manchen Fällen, wo die Kapsel um den Glomerulus in steifen Wellen herumgelagert ist.

Man überzeugt sich beim ersten Anblick einer atrophischen

Niere, dass in derselben reichlich Bindegewebe vorkommt; es ist auch bekannt, wie man daraus selbst das Wesen der Nephritis zu erklären suchte (Henle, Boogaard, Mayonn). Bekannt ist aber auch, dass jetzt die meisten Forscher kaum eine Vermehrung des Bindegewebes in der atrophischen Niere annehmen (Johnson, Virchow, Frerichs, Simon u. A.) und dass eine Entscheidung hierüber äusserst schwer zu geben ist. Reinhardt konnte nie mit Bestimmtheit eine Neubildung von Zellen oder fasrigen Elementen nachweisen, wenngleich er wegen des Kernreichthums eine Neubildung nicht unwahrscheinlich findet. Was die Corticalis betrifft, so wage ich nicht mehr zu sagen als der genaue Reinhardt und muss erst eine fortgesetzte Beobachtung einige Thatsachen, die für die Vermehrung sprechen, bestätigen. Dass in der Marksubstanz das Stroma nicht selten verdickt gefunden wird, habe ich bereits erwähnt.

Es ist vielleicht nicht uninteressant gerade in Beziehung auf die Frage von der Bindegewebsvermehrung an das Vorkommen kleiner Geschwülste an der Nierenoberfläche zu erinnern, insofern dieselben unzweifelhaft einer Wucherung der normalen Stromazellen ihren Ursprung verdanken. Sie stellen kleine weisse, oft markig aussehende Höckerchen an der Oberfläche der Niere vor und werden von Hrn. Prof. Virchow als „sarkomatöse Geschwülste" bezeichnet. Ich habe sie in 3 Fällen untersuchen können, 2mal kamen sie neben Granularatrophie vor, 1mal bei einer leichteren Nephritis. Diese Bildungen bestehen ganz aus kleinen ziemlich unregelmässigen Zellchen, die im Centrum der Geschwulst oft fettig degenerirt sind und zerfallen. Die Form der Zellen ist zum Theil spindelförmig, meist aber eckig und zwar gehen von den Ecken zarte Fortsätze aus, so dass manche an Knochenkörper oder Ganglienzellen en miniature erinnern. Man findet nun auch, dass die Zellen durch die Fortsätze unter einander zusammenhängen, so dass ein feines Zellennetz dargestellt wird. Die Kerne sind deutlich und relativ gross. — In der Umgebung dieser kleinen Tumoren sieht man atrophirte Malpighische Körper und Harnkanäle in geringer Anzahl in einem sehr kernreichen Stroma und recht gut verfolgt man die Zunahme der Kerne bis

an die Grenze der Geschwulst. Ich unterlasse nicht, zu erwähnen, dass in den Nieren von Leukämischen ähnliche Bildungen vorkommen und erinnere an die Schlüsse, die Prof. Virchow an diesen Befund, der sich in ähnlicher Weise auch in anderen Organen wiederholt, knüpft (vgl. Virchow, ges. Abhandl. S. 207. Würzb. Verhandl., Fall von Leukämie. VII.).

Gewissermaassen den Zustand des Stromas der Marksubstanz charakterisirend, sind kleine fibröse Geschwülste in den Pyramiden, die schon Rayer als Corps cartilagineux beschreibt und abbildet (Atlas Taf. XXXVI. Fig. 5.) und als häufig in den Nieren von Greisen schildert. Hier wurden sie mehr bei jüngeren Individuen beobachtet. Im Centrum sind dieselben am dichtesten, zeigen deutliche Bindegewebszüge, in denen nach Ä ziemlich reichliche Kerne erscheinen, während die eingeschlossenen Harnkanäle verengt, abgeschlossen, mit geringen krümlichen Massen erfüllt darin zu entdecken sind. Gegen die Peripherie zu gehen diese kleinen Fibroide unmerklich in die umgebende Marksubstanz über und nur eine leichte Verdickung des Stromas um die offenen, nur hie und da etwas verschobenen Kanäle wird bemerklich.

Jetzt am Schlusse der anatomischen Verhältnisse sei es vergönnt, noch in Kürze zweier Erscheinungen zu gedenken, die man seit langer Zeit bei entzündlichen Nierenstörungen gewürdigt hat, ohne eine Einigung über die Entstehung derselben zu erreichen. Ich meine die Abscheidung von Eiweiss mit dem Harn und das Auftreten der bekannten cylindrischen Bildungen.

Was zunächst die Albuminurie betrifft, so sind, wie bekannt, darüber die verschiedensten Ansichten mitgetheilt. Es würde viel zu weitläufig sein, dieselben hier vorzuführen, daher verweise ich auf die historischen Abschnitte bei Rayer, Malmsten u. A. Was zunächst hervorzuheben ist, ist das, dass man entsprechend den Anschauungen, die man sich von der Thätigkeit der Niere gebildet hatte, die Albuminurie als eine secretorische Leistung betrachtete, indem man das Eiweiss von den Glomerulis zugleich mit dem Harn abgesondert werden liess. Man gab die Möglichkeit zu, dass Eiweiss unter den veränderten Verhältnissen der Niere resp. der Gefässmembranen der Glomeruli durch letztere hindurchtreten könne,

was man natürlich für die normale Membran läugnen musste *). Es fragt sich, ob diese Anschauung berechtigt ist. Es ist natürlich schwer, hier ganz bestimmte Beweise zu liefern, doch glaube ich, dass solche Fälle, wo man den arteriellen Blutdruck bedeutend gesteigert findet, bis auf Weiteres für die Entscheidung die einfachsten und besten Hülfsmittel lieferten. Wenn durch Unterbindung der Aorta unterhalb des Abgangs der Nierenarterien künstlich eine Steigerung des Drucks gesetzt wurde, beobachtete weder Frerichs (S. 278. l. c.) noch Robinson Uebergang von bemerkenswerthen Mengen Eiweisses in den Harn, ebenso wenig berichtet Goll bei seinen ähnlichen Experimenten von Albuminurie. Exstirpation einer Niere soll nach Frerichs ebenfalls kein Eiweiss in den Harn führen, sondern erst die Unterbindung der Aorta und Exstirpation einer Niere. Nach H. Meyer (Archiv f. physiol. Heilkunde 1844.) soll allerdings die Aortenunterbindung Albuminurie hervorrufen, doch wird dieser Erfahrung von Frerichs entschieden widersprochen. Wenn nun auch eine Wiederholung der Experimente sehr wünschenswerth erscheint, so glaube ich doch annehmen zu dürfen, dass Druckvermehrungen, wie sie innerhalb des Organismus in der arteriellen Blutbahn vorkommen, nicht zu einer Eiweissabscheidung aus den Glomerulis führen. Auch spricht das Verhalten der Membranen der Glomerulusgefässe bei chronisch entzündlichen Zuständen, während welcher durch lange Zeiten Eiweiss abgesondert wird, nicht für die Annahme, dass das Eiweiss durch sie abgeschieden werde, denn sie sind oft genug verdickt und kernreich.

Hemmt man die Bewegung des Blutes in der Nierenvene selbst nur in geringem Grade, so tritt nach den übereinstimmenden Angaben der Forscher reichlich und constant Eiweiss im Harne auf. Unterbindungen der Cava infer. bei Fröschen dicht am Herzen gaben mir dasselbe Resultat. Es ist nun klar, dass die Stauung

*) Die Ansicht von Küss, die J. Picard in seiner Thèse de la présence de l'urée dans le sang etc., Strassbourg 1856 mittheilt, nach der von den Glomerulis unter normalen Verhältnissen Serum abgesondert werden soll und den Epithelien die Aufgabe zukommt, das Eiweiss aus dem Secernirten zu entfernen, dürfte kaum auf Anerkennung Anspruch machen können.

nicht so sehr die Glomeruli als vielmehr die intertubulären Capillaren treffen wird und es wird somit wahrscheinlich, dass die letzteren es sind, die das Eiweiss unter diesen Umständen austreten lassen. Man wird nicht zu viel thun, wenn man hiernach schliesst, dass diese Capillaren dasselbe auch unter andern Verhältnissen leisten.

Welche Bedeutung haben aber diese intertubulären Gefässe in der Niere? Bekanntlich gibt es in der Lunge und Leber gesonderte Gefässbahnen, in welchen das Blut für die Function einerseits, für die Ernährung andererseits geführt wird, ein deutlicher Nachweis von der Besonderung dieser beiden Vorgänge. Trotzdem war es erst Virchow, der auf die Bedeutung dieses Verhältnisses bestimmter aufmerksam machte (Spec. Pathologie u. Therapie I. S. 178. 272.) und die genauesten Untersuchungen darüber an den Lungen anstellte (vgl. die classische Abhandlung über die Verstopfung der Lungenarterie, ges. Abhandl. S. 295 f.). Diesen Thatsachen nachdenkend, ist es mir immer wahrscheinlicher geworden, dass eine ähnliche Anordnung, wie in den genannten Drüsen, auch in der Niere existire, dass aber, da das Secret aus dem arteriellen Blut gebildet wird, keine Sonderung der Gefässbahnen stattfinde, sondern die functionelle und nutritive Zufuhr, wenn ich so sagen darf, nur gesonderten Abschnitten derselben Gefässbahn anvertraut sei. Ich glaube demnach die Glomeruli als die functionellen, dagegen die intertubulären Capillaren vorzugsweise als die nutritiven Abschnitte der Nierengefässe ansehen zu dürfen. Da nun, wie wir bereits dargelegt, das Albumin wahrscheinlich von den intertubulären Gefässen abgegeben wird und zwar unter krankhaften Verhältnissen in den Harn übergeht, so scheint das Auftreten von Albumin im Harn als ein Zeichen nutritiver Störung des Nierengewebes angesehen werden zu dürfen. Es ist sofort klar, dass vor Allem die Zellen und zwar längs des ganzen Verlaufs der Harnkanäle hier in Betracht kommen, insofern sie einen sehr eiweissreichen Inhalt haben, den sie aus dem vorüberströmenden Blute beziehen, insofern ihre Veränderungen zunächst die Ursache der Eiweissabscheidung in die Kanäle sein werden. Somit wird es leicht verständlich, dass nicht allein in der Rinde, sondern auch in der Marksubstanz Eiweiss in den Harn übergeht, wie es z. B.

in den Fällen enormer Ischämie der Rinde mit collateraler Hyperämie der Marksubstanz mehr als wahrscheinlich ist (vgl. Virchow, Archiv IV. S. 316. Spec. Pathol. S. 198. C. E. L. Mayer, Archiv V. S. 199.). — Es erklärt sich ferner auch die Inconstanz des Verhältnisses zwischen der Eiweissmenge und der Menge der löslichen Harnbestandtheile. Auch scheint mir von diesem Gesichtspunkte aus das Experiment Löbells, der, wenn er durch die Niere eines eben getödteten Thieres das entfaserstoffte Blut desselben Thieres trieb, aus derselben eine blutserumähnliche Flüssigkeit austreten sah (Ludwig, Physiol. II. S. 275.) erklärbar. Uebrigens brauche ich wol kaum zu erwähnen, dass ich, so lange nicht genauere Erfahrungen gesammelt sind, keineswegs den Gedanken einer Secretbereitung resp. Aenderung innerhalb der Kanäle ausschliesse, um so weniger als Prof. Brücke neuerdings von Ludwig's glänzender Hypothese auch auf die Albuminurie in der anziehendsten Weise Anwendung gemacht hat (vgl. Zeitschr. d. Wiener Aerzte XI. 1855. S. 22.).

Mich einstweilen auf diese Erörterungen beschränkend, gehe ich zu der Frage nach der Natur und Entstehungsweise der sogenannten Cylinder über, die man bekanntlich aus Fibrin bestehen liess. Es ist indess die fibrinöse Natur neuerdings stark angezweifelt und gewiss mit Recht, denn bei der bekannten Unsicherheit der chemischen Charaktere des Faserstoffs bleibt die Gerinnungsform desselben das einzige Erkennungsmittel (Virchow, ges. Abhandl. S. 59.) und diese fehlt den Cylindern allerdings. Leider ist man über die Negation der Fibrinnatur nicht viel hinweggekommen und muss sich einstweilen begnügen, die Cylinder unter die räthselhaften Gallertsubstanzen *) zu stellen, womit man nicht viel anders behauptet, als dass sie eiweissartiger Natur sind. Robin (l. c.) findet sogar die Hypothese von der eiweissartigen Natur nicht fester begründet als die von der fibrinösen und meint, die Substanz sei eine jener amorphen, die man in einer grossen Zahl von Secretionsproducten finde, deren Natur aber in keinem Organ genauer bekannt sei; zugleich hält er die Cylinder nach seinen

*) H. Meckel, Charité-Annalen IV. 1853. S. 295. Rokitansky, Pathologische Anatomie. 3. Aufl. I. S. 328.

Beobachtungen für selbst unter normalen Verhältnissen vorkommende, im Ganzen bedeutungslose Bildungen.

Ist es nun auch für die meisten Formen der Cylinder nicht zu bezweifeln, dass sie nicht aus Fibrin bestehen, so scheinen doch unter Umständen, wenn auch wol sehr selten, Bildungen vorzukommen, die dem Fibrin sehr ähnlich sehen. Hr. Prof. Virchow theilte mir freundlichst mit, dass er aus Nieren eines an Cholera Gestorbenen Cylinder gesehen habe, die deutlich fibrillär wie Fibrin erschienen und an einem Ende in den homogenen Zustand übergingen. Aus der sehr anämischen Niere eines 29jährigen Mannes, der einen teleangiectatischen Krebs des Magens und der Gekrösdrüsen trug, sah ich einen Cylinder mit deutlich fibrillärer Zeichnung; leider konnte ich über seine frühere Lage nichts ermitteln.

Für die weitere Betrachtung der gewöhnlicheren Cylinderformen glaube ich, indem ich nur die in den Nieren gesehenen Formen berücksichtige *), ganz im Allgemeinen 2 Arten unterscheiden zu können, nämlich sehr blasse zarte und derbere, glänzende, durchsichtige blasse oder mehr weniger gelbliche Cylinder.

Die blassen, zarten Formen habe ich besonders in der Rinde gesehen, weniger häufig in den Pyramiden. Fast alle der von verschiedenen Forschern **) aus dem Harn beschriebenen Bildungen sind mir nach und nach zu Gesicht gekommen, indess habe ich sie fast immer in der Niere sparsam angetroffen, was aber seinen Grund in der Schwierigkeit hat, dieselben überhaupt nur zu sehen, geschweige denn im Nierenparenchym aufzufinden. Auch die Formen mit regelmässigen Windungen, die Mayer nicht in der Niere finden konnte, sah ich öfter aus den Corticalkanälen. Die meisten der Cylinder traten durch $\overline{A}$ schärfer hervor, wurden erst bei längerer Einwirkung derselben etwas blasser, lösten sich aber nicht. — Bemerkenswerth sind noch die Auflagerungen, die viele der Cylinder führen. Bei manchen sind es nur kleine zarte Ringe wie ganz

*) Bekanntlich kommen im Harn neben den Nierencylindern noch andere cylinderische Bildungen vor, deren Ursprung noch nicht genau genug erforscht ist. Vgl. Mayer l. c.

**) Vogel in der Harnanalyse von ihm und Neubauer 1856 (Lehmann, Funke); Johnson l. c. und vor Allen C. E. L. Mayer l. c.

erblasste Blutkörperchen, dann kommen Pigmentkörnchen, ferner grössere, ziemlich homogene, rundliche Bildungen vor, die an Kerne erinnern, endlich deutlicher zellige Formen wie veränderte Epithelien (Epithelialcylinder der Autoren, die übrigens immer zum grössten Theile aus homogener Masse bestehen; vgl. Johnson S. 72. Fig. 8.). Endlich sieht man Cylinder, die kleine rundliche Zellen, die Eiterkörperchen resp. farblosen Blutkörpern nicht unähnlich sind, tragen. — Ueber die Entstehung der erwähnten Formen wage ich keine Aeusserung, über ihre Natur als Exsudate lässt sich streiten. Ich möchte nur erwähnen, dass Manches auf Beimengungen vom Blut her deutet und unterlasse ich nicht, in dieser Beziehung an das Vorkommen von Pigmentkörnchen in Cylindern bei Melanämie, wo in den Glomerulusgefässen Anhäufungen von Pigment erfolgen, zu erinnern, wie Frerichs erzählt (vgl. Abarbanell, Deutsche Klinik 1856. S. 165.). Endlich bemerke ich, dass auch diese ganz blassen Formen eine ganz merkwürdige Resistenz gegen Fäulniss zeigen. Ich habe sie in dem Harne eines Mannes, in dem sie häufig vorkamen, noch nach 5—6 Wochen gesehen, trotzdem der Harn faul genug war und den Boden für lebhafte Pilzwucherungen bildete.

Die andere Art der Cylinder bilden nun jene Massen, die ich schon oben (S. 59.) aus der Marksubstanz geschildert habe. Irre ich nicht, so sind dieselben die wächsernen (waxy) Cylinder von Johnson, von denen er schmale und breite unterscheidet. Im Harn sind diese Formen nicht so häufig, als man nach der Untersuchung der Pyramiden glauben möchte, weshalb sie auch von einigen Forschern gar nicht aus dem Harn erwähnt werden. Sie scheinen ziemlich fest in den Kanälen zu stecken, denn selbst bei starkem Druck auf die Pyramiden gegen die Papille zu, wobei meistens Massen von Epithelien sich entleeren, bringt man kaum ein Paar Cylinderchen zu Tage, wenn auch die Kanäle voll davon sind. Sie scheinen nicht selten längere Zeit liegen zu bleiben und dann immer derber und dunkler zu werden; oft aber werden sie auch zerfallen, freilich kaum durch Fettdegeneration, wie man wol angeführt hat, als vielmehr durch eine Art Erweichung. Die Trümmer erscheinen dann in Form feiner oder gröberer dunkler Körner.

Ob eine Umwandlung in Bindegewebe vorkomme, kann ich nicht sagen, da ich nichts derart beobachtete; auch ist es wol nicht sehr wahrscheinlich. Das Aussehen lässt für diese Formen eine Aehnlichkeit mit manchen sogenannten Colloidsubstanzen vermuthen und sie sind es wol besonders, die zu der Auffassung von Schrant, Meckel, Rokitansky u. A. geführt haben. Dieselben aus Zellenumwandlung abzuleiten, ist einstweilen kaum gestattet; in vielen Kanälen, wo diese Massen liegen, ist die schönste Zellenbekleidung zu finden, ja einmal sah ich das Wandepithel exquisit fettig degenerirt, während im Lumen ein schöner Cylinder lag. — Hr. Prof. Virchow bezweifelt bekanntlich auch die Fibrinnatur dieser Ablagerungen; er hat aber zugleich gewisse Anhaltspunkte unserer Auffassung gegeben, indem er die Entstehung der Massen an eine croupöse Nephritis geknüpft hat. In Betreff dieser verweise ich auf die Bemerkungen, die Virchow (Ges. Abhandl. S. 134.) über die fibrinösen Exsudate im Allgemeinen gegeben und erlaube mir nur auf die Aehnlichkeit der besprochenen Bildungen in den Nieren mit den sogenannten fibrinösen Ablagerungen auf Pleura, Pericardium u. s. w., serösen Häuten, in den Alveolen der Lungen aufmerksam zu machen (vgl. auch Leubuscher, Deutsche Klinik No. 47. 1855). Ferner ist es interessant zu bemerken, dass überall, wo die Bildungen in den Nieren vorkommen, auch das bindegewebige Stroma verdichtet und gewuchert erscheint.

(Schluss folgt.)

VI.

Helminthologische Notizen.

Von Rud. Virchow.

(Hierzu Taf. I. Fig. 11—13.)

1. Zur Verbreitung der Entozoen.

Schon in meinem Artikel über Parasiten in dem von mir herausgegebenen Handbuche der spec. Pathologie und Therapie I. S. 366. machte ich auf das ungleichmässige Vorkommen der Blasenbandwürmer beim Menschen in verschiedenen Territorien aufmerksam. Insbesondere hob ich hervor, dass der Echinococcus mehr gleichmässig verbreitet, dagegen der Cysticercus mehr beschränkt zu sein scheine. So sei mir in Würzburg kein Beispiel des Vorkommens des Letzteren beim Menschen bekannt, während der Echinococcus öfters zur Beobachtung komme.

Nachdem ich jetzt in meinen alten Wirkungskreis zurückgekehrt bin, ist mir der Gegensatz noch auffälliger geworden. Während meines 7jährigen Aufenthaltes in Würzburg habe ich und zwar erst in der letzteren Zeit ein einziges Mal ein einzelnes Exemplar des Cysticercus beim Menschen gefunden; der sehr grosse Wurm sass am Rande des M. sternomastoides eines Mannes. Im Laufe von 2½ Monaten habe ich dagegen in Berlin, trotz einer bis jetzt ziemlich beschränkten Zahl von Sectionen, schon 3mal Gelegenheit gehabt, Cysticercen zu treffen, 2mal am Gehirn, 1mal im M. biceps. Während meiner früheren Thätigkeit als Prosector der Charité war ich so sehr gewöhnt, in jedem Semester die nöthigen Exemplare des Wurmes für den Unterricht zu finden, dass ich gar keine Sorge trug, Präparate davon aufzubewahren. Auch die auffallend grosse Zahl von Cysticercen im Auge, welche v. Graefe

in Berlin beobachtet hat, dürfte nicht einzig und allein der besseren Untersuchungsmethode zuzurechnen sein.

Ganz anders verhält es sich mit den Echinococcen. Diese kamen mir, trotz der geringeren Zahl von Leichen, in Würzburg mindestens eben so zahlreich vor, als in Berlin, so dass ich fast eine Prävalenz derselben am ersteren Orte annehmen könnte. Indess dürfte dabei in Betracht kommen, dass daselbst im Verhältniss viel mehr ältere Leute der anatomischen Untersuchung zugänglich wurden und daher auch abgestorbene Echinococcen in viel grösserer Menge gefunden werden konnten. Ich wage aus diesem Grunde keine bestimmte Entscheidung; nur das möchte ich hervorheben, dass von der multiloculären Form der Echinococcus-Erkrankung in der Leber, die ich früher beschrieb (Würzb. Verh. Bd. VI. S. 84.), mir nachher noch ein zweiter Fall in Würzburg vorkam, in welchem sehr zahlreiche und noch lebende Echinococcus-Thierchen innerhalb der sehr grossen „Colloidgeschwulst" gefunden wurden, dass ferner durch Buhl, Zeller und Heschl eine stets wachsende Zahl ähnlicher Beobachtungen aus den südlichen Theilen von Deutschland bekannt geworden ist, während weder ich selbst, noch meines Wissens ein anderer Beobachter etwas der Art in Norddeutschland gesehen hat.

Vielleicht dürfte es gestattet sein, auch die Häufigkeit der Bandwürmer selbst nach ähnlichen Gesichtspunkten zu würdigen. Während ich in Würzburg bei Sectionen niemals das Glück hatte, einen Bandwurm im Darm zu finden, so brachte uns sogleich eine der ersten Sectionen hier 4 Bandwürmer auf einmal in demselben Dünndarm. Sogar die meisten der Bandwürmer, welche ich in Würzburg von Lebenden erhielt, stammten von Norddeutschen, die sich für kürzere Zeit dort aufhielten; sie trugen die Charaktere der von Küchenmeister als Taenia mediocanellata bezeichneten Species. Auch nach Allem, was ich sonst erfuhr, scheint die Häufigkeit der Bandwürmer in Franken viel geringer zu sein, als in anderen Theilen, namentlich im Norden von Deutschland.

Aehnlich, wie mit dem Cysticercus, scheint es sich mit einem anderen, in der Regel eingekapselt vorkommenden Entozoon zu verhalten, auf das erst in der letzten Zeit durch Bilharz und

v. Siebold die Aufmerksamkeit mehr gelenkt worden ist, nämlich mit dem Pentastomum. Obwohl meine Erfahrungen wegen des kürzeren Zeitraumes, auf den sie sich bei der Neuheit des Gegenstandes beschränken mussten, keineswegs entscheidend sein können, so ist es mir doch sehr auffallend gewesen, dass ich in Würzburg trotz häufigen Nachsuchens nur ein einziges Mal ein Paar verkalkte Pentastomen an der Leberoberfläche fand, während ich hier schon 5mal das Thier erwischte, dreimal verkalkt an der Leber, einmal gleichfalls verkalkt in der Submucosa des Dünndarms, einmal in noch nicht verkalktem Zustande in der Rindensubstanz der Niere. Letzterer Befund war um so interessanter, als erst einmal durch E. Wagner (Archiv f. phys. Heilk. 1856. S. 581.) das Vorkommen des Pentastomum in der Niere constatirt wurde, während besonders durch Zenker die anderen beiden Fundorte schon bekannt sind. Einmal fand ich in Würzburg ein Nest von Entozoen-Eiern in der Leber, die ich noch genauer beschreiben werde; sie schienen mir mit Pentastomen-Eiern Aehnlichkeit zu besitzen.

Was die eigentlichen Rundwürmer betrifft, so möchte ich von ihnen eher behaupten, dass sie in Würzburg ungleich häufiger vorkommen, als in Berlin. Selbst den eingekapselten Rundwurm, die Trichina spiralis, sammelte ich dort zweimal in sehr grosser Menge in den Muskeln, während ich hier nie so glücklich war, ihn anzutreffen. Auch Ascaris, Trichocephalus und Oxyuris waren in Würzburg äusserst häufig und namentlich die zweitgenannte Art entschieden häufiger als hier, so dass ich sie mit Bestimmtheit als das häufigste Entozoon jenes Territoriums bezeichnen kann. Während noch Rokitansky ihre grosse Häufigkeit in Leichen Typhöser hervorhob, so fand sie sich in Würzburg ohne alle Beziehung zu Krankheiten ganz promiscue bei Leichen aller Art, selbst des höchsten Alters. Auch Oxyuris waren bei ganz alten Personen keine Seltenheit. Spulwürmer traf ich 3mal in den Gallengängen: 2mal unter Verhältnissen, welche ein ganz frisches Eindringen, vielleicht erst nach dem Tode wahrscheinlich machten, indem nicht die geringsten Veränderungen der Gallengangshäute bestanden und in einem Falle das eine Thier noch zur Hälfte in das Duodenum hineinhing. Das dritte Mal konnte dagegen kein

Zweifel sein, dass die Thiere schon längere Zeit hereingekrochen waren, denn sie sassen mitten in der Leber, und die Gallengänge um sie waren nicht blos erweitert, sondern auch deren Wandungen verdickt und mit starken gelbbraunen, bröckligen und scherbenartigen Gallenconcretionen incrustirt. Das einmalige Auffinden eines Spulwurmes in einem Bronchus habe ich schon erwähnt (Archiv IX. S. 576.).

Die Gründe für diese verschiedene Häufigkeit der Entozoen anzugeben, dürfte bis jetzt kaum möglich sein. Allerdings bestehen manche grosse Verschiedenheiten in der Nahrung. Während man in Würzburg viele und mancherlei Salate und Mehlspeisen geniesst, beschränkt man sich hauptsächlich auf Rindfleisch, gegen welches namentlich Hammel- und Schweinefleisch sehr zurücktreten. Roher geräucherter Schinken wird fast nur ausnahmsweise, Würste entweder gebraten oder in sehr fester Form geräuchert gegessen. In Berlin dagegen ist nicht nur Hammel- und Schweinefleisch ein sehr gebräuchliches Nahrungsmittel, sondern man geniesst auch Schinken und insbesondere Würste in sehr grosser Masse in so frischer Zubereitung und so unvollkommen geräuchert, dass eine Uebertragung von Entozoen-Keimen sehr leicht möglich ist. Gegenüber der grossen Zahl von Cysticercus-Erkrankungen dürfte daher in dieser Richtung wohl eine grössere polizeiliche Sorgfalt wünschenswerth sein.

2. Die Kalkkörper der Taenioiden.

Bekanntlich enthält der Körper sowohl der Tänien, als auch der Blasenbandwürmer, namentlich des Cysticercus und Echinococcus eine grosse Zahl von Kalkkörpern. So charakteristisch und wie ich später noch angeben werde, so diagnostisch wichtig diese Körper sind, so finde ich sie doch nirgend so genau beschrieben, als es wünschenswerth wäre. Siebold (Lehrbuch der vergl. Anatomie der wirbellosen Thiere. Berlin 1848. S. 115.) hat die verschiedenen Formen bei den einzelnen Cestoden-Species geschildert; über ihre Grösse und Verbreitung hat Küchenmeister (Ueber Cestoden im Allgemeinen und die des Menschen insbesondere. Zittau 1853. S. 91.) bestimmtere Angaben gemacht. Dagegen fehlt es an

Erläuterungen über ihre Entstehung und Bedeutung so sehr, dass noch Seeger (Die Bandwürmer des Menschen. Stuttg. 1852. S. 20.) sie als Drüsen schildert und sogar von ihrem Ausführungsgange spricht. Gewöhnlich hat man sich, seitdem Gulliver ihre Kalknatur dargethan, begnügt, sie als eine Art von Concretionen zu betrachten und in der That gibt es ähnliche Concretionen genug. Die Verkalkungen der Arterien, der Glashäute des Auges, der Schleimhäute an den Nebenhöhlen der Nase zeigen derartige Abscheidungen von Kalk in grobkörniger, drusiger Weise sehr schön und selbst der Umstand, dass man nach Auflösung des Kalks durch Säuren an den Cestoden-Körperchen ein schaliges Gerüst zurückbleiben sieht, hindert nicht, da ich wiederholt an Grieskörnern aus dem Nierenbecken, die aus kohlensaurem Kalk bestanden, dieselbe Struktur fand.

Bei den Tänien selbst, sowie bei den Cysticercen sind die Körperchen häufig so gleichmässig und dicht, so vollständig rundlich oder eiförmig, dass sie wie blosse solide Kalkkörner aussehen. Indess ist es doch schon lange bekannt, dass sie häufig einen schaligen Bau haben, dass man an ihrer Oberfläche zwei und mehr concentrische Streifen bemerkt, dass nach künstlicher Auflösung der Kalksalze ein organischer Stoff zurückbleibt, und bei genauerer Durchforschung findet man leicht auch solche, welche innen eine kleine Höhlung zeigen oder auch wohl eine Art von feinem Kern, von dem radiale Streifungen ausgehen. Jedoch ist diess zuweilen schwer wahrzunehmen und selbst im polarisirten Lichte erkennt man an vielen gar nichts Weiteres, an den deutlich geschichteten höchstens glänzende concentrische Streifen. Niemals sah ich jedoch jenes Kreuz, das sowohl die Stärkekörner der Pflanzen, als die Sandkörner des Gehirns bei der Polarisation so schön erkennen lassen. Diess war nicht einmal der Fall bei den im Verhältniss colossal grossen Kalkkörpern abgestorbener Cysticercen, welche sich sonst sehr gut zu der Untersuchung eigneten, da sie bis 0,018 Millimeter Durchmesser erreichen.

Am deutlichsten übersieht man die Entwicklung bei Echinococcen verschiedenen Alters. Zunächst überzeugt man sich hier, dass der Kalk sich nicht einfach nach Art einer Concretion nieder-

schlägt, sondern vielmehr nach Art einer Incrustation präexistirende, weiche Gebilde durchdringt und erfüllt. Es sind dies (Taf. I. Fig. 11.) kleine blasse Körperchen von meist ovaler, seltener rundlicher oder auch wohl unregelmässig eckiger Gestalt, an denen man fast constant eine äussere Hülle und einen bald ganz homogenen, bald radial gestreiften Inhalt wahrnimmt. Häufig findet sich im Mittelpunkte ein kleiner rundlicher oder unregelmässig gestalteter Kern, von dem die Streifung ausgeht. Bei manchen Körperchen ist die äussere Hülle doppelt und dreifach. Werden sie gedrückt, so erhalten sie Falten und Sprünge. Hie und da findet man auch Körper, die in der Theilung begriffen oder aus einer solchen hervorgegangen zu sein scheinen, wie ich ein sehr charakteristisches Gebilde der Art mit abgebildet habe.

Aus diesen blassen und weichen Elementen gehen nach und nach durch Incrustation die Kalkkörper hervor (Fig. 12.). Die ganzen Gebilde nehmen dann ein härteres Aussehen an: die einzelnen Theile treten schärfer hervor, namentlich der concentrische Bau der Hülle und die radiale Streifung des Inhaltes, ja man bemerkt jetzt deutlicher, als vorher, dass an der Stelle, wo die radialen Streifen die Oberfläche erreichen, feine Punkte erscheinen, die genau das Bild kleinster Poren darbieten. Die Kalkablagerung wird zuerst deutlich sichtbar im Inneren, wo die Contouren der incrustirten Theile schärfer und dunkler erscheinen. Von hier aus geht nun die Verkalkung Schicht um Schicht weiter (Fig. 13.), bis sie endlich die äusserste Peripherie erreicht. Allein diess geschieht keineswegs ganz gleichmässig, sondern je nach dem ersten Bau der Körperchen in sehr mannigfaltiger Weise. Bei einigen tritt die erste Ablagerung genau in der Mitte auf und schreitet von hier so constant nach aussen fort, dass ein ganz solides Kalkkorn entsteht. Bei anderen dagegen bleibt in der Mitte eine kleinere oder grössere, runde, ovale oder eckige Höhle, in der man noch ein feines kernartiges Körperchen sieht oder auch wohl zwei. Diese Höhle ist entweder geschlossen oder sie steht durch Ausläufer mit den äusseren Theilen in Verbindung. Zuweilen sind diess wieder ganz feine Radien, die an der Oberfläche als punktförmige Poren erscheinen; seltener sind es breitere Fortsätze, wie bei Knochen-

körperchen. Ist die Höhle grösser, so erblickt man in ihr wohl noch eine besondere auskleidende Membran. Ist so ein gewisser Theil des Inhaltes verkalkt, so findet sich in der Mehrzahl, dass das innere Kalkkorn der Form des ganzen Gebildes entspricht, jedoch gibt es auch hier Ausnahmen und selbst solche Formen kommen vor, wo das innere kalkige Korn nicht rund ist, sondern zackige Fortsätze besitzt, die sich an die äussere weiche Hülle anlegen. Endlich sieht man auch hier noch Theilungsformen, an denen die Verkalkung von der Gegend der Theilung ausgeht. Die grössten dieser Kalkkörper erreichen einen Durchmesser von 0,015 Millimeters und noch darüber.

Alles das erinnert wesentlich an Zellenvorgänge und gewiss am meisten an die Geschichte der Knorpel- und Knochenkörperchen bei den höheren Thieren. Der Form nach dürften sich auch die Sandkörner der Adergeflechte hier anschliessen. Wäre diese Vergleichung zutreffend, so würde es sich hier um eine Art von Bindesubstanz handeln und das Ganze sich mit der Skeletbildung in Vergleichung bringen lassen. In der That scheint es mir, dass dies richtig ist, und namentlich glaube ich mich durch die Betrachtung jüngerer Echinococcen bestimmt überzeugt zu haben, dass es die zelligen Elemente ihrer Bindesubstanz sind, von denen die Entstehung der Kalkkörperchen ausgeht.

Die jüngsten Thiere nämlich, welche noch keine Haken haben, lassen gewöhnlich gar nichts im Inneren erkennen; sie sind aus einer trüben, undurchsichtigen, weichen, körnigen Masse gebildet. Aber zuweilen, bevor noch Haken auftreten, sieht man schon in der immer noch trüben Grundsubstanz kleine rundliche oder ovale, etwas gröberkörnige Anhäufungen, welche namentlich in dem hinteren Theile des Leibes zahlreicher sind und bei genauerer Betrachtung eine äussere Hülle und einen granulösen Inhalt unterscheiden lassen. Zuweilen glaubte ich auch im Inneren einen kleinen Kern wahrzunehmen. Nach und nach werden diese Elemente grösser, der Inhalt klarer und homogener, die Hülle dicker, allmälig geschichtet und so wandelt sich ein Element nach dem anderen in ein knorpelartiges Gebilde um, das endlich verkalkt. Nur einzelne scheinen sich dieser Umbildung zu entziehen und dafür Pigment aufzu-

nehmen. Wenigstens sah ich schon früher, als ich das krystallinische schwarze Pigment der Cestoden untersuchte (Würzb. Verhdl. Bd. II. S. 309.), die rhombischen Krystalle in wasserhellen, bläschenartigen Körpern, und später fand ich, dass auch die bloss körnigen braunen und schwarzen Farbstoffe in besonderen Blasen eingeschlossen waren, die sich höchstens durch ihre beträchtlichere Grösse von jenen unterschieden. Auf alle Fälle scheint es mir daher ziemlich sicher, dass wir hier eine Analogie mit den Bindegewebsformationen der höheren Thiere antreffen.

Je grösser das Thier wird, um so mehr wachsen auch die Kalkkörperchen, allein eine Vermehrung derselben scheint später nicht mehr vorzukommen, sondern es nimmt nur die Zwischensubstanz an Masse zu und die Körperchen rücken in grössere Entfernungen von einander.

(Fortsetzung folgt.)

VII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Neurom innerhalb der Rückenmarkshäute.

Von Dr. Ludwig Benjamin in Hamburg.

Meiner etwas lakonischen Schilderung der den Gegenstand dieser Mittheilung bildenden Geschwulst in ihrer Einwirkung auf das Befinden des Kranken diene zur Entschuldigung, dass ich denselben weder behandelt noch gekannt habe und die bezüglichen Angaben nur der Freundlichkeit seines Arztes verdanke.

Als erstes Symptom traten bei dem 60 Jahre alt gewordenen Manne vor 7 Jahren durchfahrende Schmerzen in den unteren Extremitäten auf; bald wurden diese, dann auch die Blase gelähmt, so dass der Urin nur durch den Catheter entleert werden konnte. Dieser Zustand dauerte unverändert bis zum Tode, ohne dass die motorische Paralyse den geringsten Einfluss auf die Schmerzen übte, deren Heftigkeit sich im Gegentheil fortwährend und zuletzt oft bis zu einem fast unerträglichen Grade steigerte.

Die Section ergab ein sehr verdicktes Pericardium, Verknöcherung der Artt. coron. cord.; in den grossen Arterien, namentlich in der Aorta ascend., Platten gallertartiger Auflagerung, gelbe Flecke und knochenartige Ablagerungen; das Gehirn gesund. Auf der Dura mat. spin. stellenweise abgelagertes Fett enthielt in seinen Zellen Krystallhaufen von Margarinsäure; in der stark verdickten und injicirten Arachnoides spin. fanden sich, besonders an ihrem unteren Ende, hier und da Knochenplatten bis zu $\frac{1}{4}$ Cent. Durchmesser.

Unter einer im Can. sacr. gelegenen Anschwellung der hinteren Wand der Rückenmarkshäute fand sich nach Eröffnung derselben das Hauptobject der Untersuchung, eine auf der Cauda equina, 6 Cent. vor ihrem Ende liegende birnförmige Geschwulst, fast von Olivengrösse (3 Cent. lang), über welche mehrere Nervenäste, ihr nur äusserlich adhärirend, fortlaufen, um sich unten wieder den übrigen unbetheiligten Stämmen anzuschliessen, während andere direkt in die kranke Masse übergehen, ohne wieder hervorzukommen. Nirgends mit den Nachbarorganen verwachsen, lag die ziemlich weiche Geschwulst ganz frei aufgehängt an den ein- und

austretenden Nervenstämmen; sie hat eine bräunlich weisse Farbe, ist an vielen Stellen durch das Neurilem der darüber laufenden Nerven fast perlmutterglänzend, und wird von einer dünnen festen, sehnigen, aus elastischen und Bindegewebsfasern bestehenden Hülle umgeben, einer Fortsetzung des Neurilems der eintretenden Nervenstämme. Auf dem Durchschnitte besteht sie aus einer an einigen Stellen resistenten, körnigen, ocherfarbig gefleckten, an anderen weichen, markähnlichen, mit vielen hirsekorn- bis bohnengrossen Cysten erfüllten Masse.

Das Mikroskop zeigt an den weichsten Punkten Eiterzellen, verbunden durch eine hyaline amorphe Substanz, in welcher Essigsäure 1 bis 2 kleine Kerne sichtbar macht; die härteren Partien besitzen ein Stroma aus unregelmässig in verschiedenen Richtungen verlaufenden, theils elastischen, theils feinen Nervenfasern gleichenden Fibrillen, mit vielen eingelagerten grossen runden zarten granulirten Zellen; weit seltener finden sich elliptische, geschwänzte, Eiterzellen gleichende Formen, Corpora amylacea und körniges Fett. Die zahlreichen Cysten sind von verschiedener Gestalt und meist klein; nur eine hat den Umfang einer kleinen Bohne; ihre sehr feine der Arachnoides ähnliche Wand umschliesst eine hellgelbe gelatinöse amorphe Flüssigkeit; mehrere benachbarte Cysten communiciren zuweilen und bilden so ein System von Haupt- und Nebenkammern.

Viele grosse Gefässe durchsetzen die Geschwulst; die erwähnten unregelmässig geformten gelben Flecke bestehen aus Körnern und rundlichen Conglomeraten von krystallinischem Pigment, deren Ursprung aus Extravasaten sich leicht nachweisen lässt. —

Die Verfolgung der in die Geschwulst eintretenden Nervenstämme ergab, dass sie schon vor ihrem Uebergange in dieselbe, wo sie scheinbar noch ganz gesund, rostfarbenes krystallinisches Pigment, den oben beschriebenen gleiche Zellen und körniges Fett enthalten; so wie sie die Geschwulst erreicht haben, drängen sich die Zellen massenhaft zwischen ihre Fasern, deren endlicher Verlauf mir nicht klar geworden ist; doch scheinen die erwähnten feinen Fibrillen des Stroma mit ihnen in Verbindung zu stehen.

Die vorliegende Geschwulst entspricht dem Begriffe eines echten Neuroms, da sie pathologisch veränderte Nervensubstanz enthält und nicht blos mit Nervenästen verwachsen ist. Cysten sind eine in Nerven obwohl selten, doch öfter beobachtete Erscheinung; der gewöhnliche Sitz der Neurome an den peripherischen Enden der Nerven schliesst ihr Vorkommen in der Nähe der Centralorgane nicht aus, wie sie denn auch im Rückgratskanal wiederholt angetroffen wurden.

Das Neurom ist in unserem Falle die alleinige oder doch die Hauptursache des Todes gewesen, indem es die Kräfte des Kranken durch seine direkten und indirekten Folgen allmählig aufrieb. Die Diagnose auf ein Rückenmarksleiden war hier ebenso leicht, wie die Bestimmung der Art desselben schwer oder unmöglich. Der Gefässreichthum der Geschwulst spricht für ihre rasche Entwickelung; den Umstand, dass sie dennoch 7 Jahre oder länger brauchte, um den Umfang einer Olive zu erreichen, erklärt theils die eine grössere Ausdehnung kaum gestattende Localität, theils die in Pigment verwandelten Extravasate, welche auf Ernährungsstörungen und auf ein periodisches mit relativer Ruhe wechselndes Wachsthum hin-

deuten. Dass Schmerz und Lähmung von der Geschwulst und nicht von der Arachnitis abzuleiten, kann wohl kaum bezweifelt werden, weil die Arachnoides spin. fast in ihrer ganzen Länge entzündet war, während jene Symptome auf Organe beschränkt blieben, die von den untersten Rückenmarksnerven versorgt werden; der Schmerz ist wahrscheinlich durch die an der Degeneration selbst betheiligten Nerven entstanden, während die Lähmung durch den Druck der Geschwulst auf die darunter und darüber liegenden gesunden Stämme bedingt gewesen sein dürfte.

2.

Ueber die Theilung der Zellenkerne.

Von Rud. Virchow.

(Hierzu Taf. I. Fig. 14.)

Die Geschichte der Zelle wird in einem so hohen Grade durch die Vorgänge an dem Kerne bestimmt, dass ich einige Bemerkungen darüber wohl gerechtfertigt glaube. Die nächste Gelegenheit dazu bietet mir die in der beigegebenen Tafel abgebildete Kernform, welche mir früher nie vorgekommen war, welche jedoch mit andern Formen in naher Verbindung zu stehen scheint.

Die gewöhnlichste Art der Kerntheilung geht in der Weise vor sich, dass zuerst an einer Seite des gewöhnlich etwas ovalen Kernes eine kleine Einschnürung oder Einkerbung sich bildet, die sich nach und nach über die Fläche des Kernes herüber erstreckt und von der aus sich dann die Scheidewand durch das Innere des Kernes hindurch schiebt. Zuweilen sieht man auch gleichzeitig an zwei oder an mehreren Stellen des Kernumfanges solche Einkerbungen und nachher dem entsprechend eine zwei- und mehrfache Theilung des Kernes. Immer ist jedoch die Scheidewand zunächst vollkommen gerade und erst in dem Maasse, als die Kerntheile wachsen und sich zu besonderen, auch äusserlich getrennten Kernen umbilden, rundet sich auch ihre Begrenzung ab und sie entfernen sich endlich von einander.

Diese Art von Theilung sieht man am besten an sehr grosskernigen Zellen, welche deutliche Kernkörperchen besitzen, z. B. an Epithelien und Krebszellen. Hier kann man meist sogar bestimmt erkennen, dass die Theilung des Kernkörperchens derjenigen des Kernes voraufgeht. Das früher runde Kernkörperchen wird dann gewöhnlich zuerst länglich, manchmal stäbchenförmig, bekommt in der Mitte eine quere Einschnürung und an den Enden eine leicht kolbige Verdickung, so dass es ein bisquitförmiges Aussehen annimmt. Darauf folgt die Theilung und endlich das Auseinanderrücken der Theile, von denen sich bald nur der eine, bald beide alsbald wieder theilen. Der Theilung des Kernkörperchens aber folgt wiederum die schon erwähnte Theilung des Kernes, welcher sich die der Zelle selbst

abschliessen kann. Indess ist weder die Theilung der Zelle, noch die des Kernes von dem Kernkörperchen abhängig, da wir beide auch da eintreten sehen, wo ein Kernkörperchen nicht bemerkt wird.

Abweichend verläuft die Theilung in den Fällen, wo ein einfacher Kern eine kleinere oder grössere Zahl von Abschnürungen erfährt, ohne dass der Zusammenhang zwischen den einzelnen Abschnitten aufgehoben wird. Etwas der Art sieht man sehr häufig an farblosen Blut- und Eiterkörperchen, bei denen eigenthümliche kleeblatt-, hufeisen-, ja doldenförmige Kerne vorkommen, deren einzelne, oft sehr stark eingeschnittene Abschnürungen noch sämmtlich mit einander verbunden sind. Henle erklärte bekanntlich früher auch die getheilten Kerne der Eiterkörperchen für blosse Kunstprodukte, und erst nachdem ihn Reinhardt (dieses Archiv I. S. 528) entschieden widerlegt, stellte er die Ansicht auf, dass überhaupt keine Theilungen hier vorkämen, sondern bloss Verdrehungen der Kerne durch die Einwirkung verschiedener coagulirender Medien (Handb. der rat. Pathol. II. S. 687). Gewiss hat er hierin nicht ganz Unrecht. Bei den farblosen Blutkörperchen, welche den Eiterkörperchen so ähnlich sind, habe ich gezeigt, wie gross die Verzerrungen sind, welche sie durch künstliche oder natürliche Einwirkungen, z. B. durch die Gerinnung des Faserstoffes, sowohl im Ganzen, als an ihren Kernen erfahren können (Gesammelte Abhandl. S. 67). An Eiterkörperchen ist dasselbe sehr deutlich, wenn sie in Schleim eingeschlossen sind, wie im Auswurf. Allein diese Verzerrungen und Verunstaltungen muss man wohl von den präexistirenden Abschnürungen und Theilungen der Kerne unterscheiden, welche beide thatsächlich vorkommen und von deren Bestehen man sich auch bei der sorgfältigsten Handhabung der Untersuchungs-Flüssigkeiten überzeugen kann.

An die bloss abgeschnürten oder noch im Zusammenhange begriffenen Formen der Eiterkerne schliesst sich das an, was ich auf beifolgender Abbildung aus einem telangiektatischen Pigmentkrebs (Carcinoma haematodes melanoticum) dargestellt habe. In den erkrankten Lymphdrüsen fanden sich unter zahlreichen mehrkernigen und in Theilung begriffenen Zellen einzelne mit einem verästelten Kerne (Taf. I. Fig. 14a.). Letzterer zeigte eine Reihe grösserer und kleinerer kolbiger und keulenförmiger Fortsätze, von denen jeder ein Kernkörperchen enthielt und die sämmtlich in der Mitte durch feine Stiele zu einem sternförmigen Centralkörper zusammentraten. Dass es sich hier um eine Kernbildung handelte, scheint kaum zweifelhaft, da mit Ausnahme des etwas trüben, undurchsichtigen Aussehens die einzelnen Endkolben die grösste Uebereinstimmung mit Kernen darboten und neben dem verästelten Gebilde kein weiterer Kern vorkam, während doch sonst alle andern Zellen deren besassen. Weitere Umbildungen sah ich nicht und war es daher ziemlich wahrscheinlich, dass sich bei weiterer Entwicklung der Kernkolben endlich der Zusammenhang gelöst haben und ähnliche mehrkernige Zellen entstanden sein würden, wie sie sich sonst vielfach vorfanden (Fig. 14b.). Die Formen von verästelten Kernen, welche zuerst Heinrich Meckel von Hemsbach (Müller's Archiv 1846. S. 33. 44. Taf. II. Fig. 26. 32. und 33.) von Lepidopteren beschrieben und abgebildet hat, haben mit den unserigen nur geringe Uebereinstimmung, da sie weder Kernkörperchen zeigten, noch zur Kernvermehrung zu dienen scheinen.

In Beziehung auf das Historische der Lehre von der Kerntheilung habe ich noch einige Bemerkungen hinzuzufügen. Remak (Untersuchungen über die Entwicklung der Wirbelthiere. 3. Lief. Berlin 1855. S. 193.) beruft sich bei Gelegenheit einer Polemik gegen Kölliker über diese Angelegenheit besonders auf mein Zeugniss, indem er schon 1848 sich mündlich gegen die Existenz freier Kerne und extracellularer Zellenbildung erklärt habe. Es hätte, wie ich glaube, dieser Berufung nicht bedurft, da ich mich über die Sachlage schon deutlich ausgesprochen hatte und Remak die betreffende Stelle aus meinem Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie I. S. 329. selbst citirt. Allein wenn ihm das Verdienst gebührt, jene Sätze in ihrer dogmatischen Form zuerst ausgesprochen zu haben, so dürfte die Gerechtigkeit doch auch gebieten, zu erklären, dass nicht er es war, der zuerst die empirischen Beweise und zwar namentlich auf pathologischem Gebiete geliefert hat. In meinem Handbuche habe ich (schon vor Kölliker) die erste Angabe über die Theilung präexistirender Zellen im Pathologischen Günsburg und Breuer zugeschrieben, und ich erlaube mir daher, gegenüber dem freilich nicht zutreffenden Citate Remak's die betreffende Stelle aus Günsburg (Die pathologische Gewebelehre. Leipzig 1848. II. S. 361.) mitzutheilen: „Die Vermehrung der pathologischen Zellen durch Theilung der geschwellten Kerne, welche während der Entwicklung im Vergleiche zur ursprünglichen centralen Lage eine Ortsveränderung annehmen, und die darauf folgende Furchung der Zelle, die wirkliche Theilung derselben habe ich 1843 nach den mit Breuer gemachten Beobachtungen in Meletemata circa evolutionem ac formas cicatricum, Vratisl. 1843. beschrieben (Adaucta copia cellularum eo efficitur, quod cellulae novae generatione endogena cellularum primitivarum producuntur. Generatio verum endogena fit divisione aut rarius sejunctione nucleorum. p. 31.) und bildlich dargestellt." Ich stimme Remak bei, dass diese Darstellung sehr ungenügend ist, und ich bezweifle nicht, dass die Aufstellung von Günsburg im Ganzen einen sehr geringen Einfluss auf die Ausbreitung der Doctrin ausgeübt hat, indess schmälert das sein Recht nicht. Remak selbst hat durch seine klassischen Untersuchungen über die Entwicklungsgeschichte der Wirbelthiere gewiss sehr viel mehr für die Begründung der Zellentheilung im normalen Bildungsvorgange gethan; für die Pathologie beschränkt er sich darauf, seinen Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der krebshaften Geschwülste, der in der Deutschen Klinik 1854 erschien, hervorzuheben. Ich habe über diese Arbeit ein völlig unparteiisches Referat geliefert (Canstatt's Jahresbericht für 1854. Bd. II. S. 38.), kann aber nicht umhin, darauf hinzuweisen, dass schon weit frühere Untersucher von Ecker bis auf Führer darin übereinkamen, die von Remak beschriebenen (cancroiden) Geschwülste als hypertrophische Oberhautbildungen anzusehen, dass ich selbst jedoch diese Ansicht für eine irrige halte (Würzb. Verh. 1850. Bd. I. S. 107. Archiv Bd. VIII. S. 394.). Das Cancroid stammt vielmehr nach meinen Untersuchungen in seinen wesentlichen Theilen, wie die meisten Geschwülste, von einer heteroplastischen Wucherung der Bindegewebselemente, deren zellige Natur ich unbestritten zuerst nachgewiesen habe*). Erst von dem Augen-

*) Auch in Beziehung auf diesen Punkt macht Remak eine leicht misszuverstehende Aeusserung, die ich bei dieser Gelegenheit nicht unberührt lassen will.

blicke an, wo in dem Bindegewebe ein dauerhaftes Keimgewebe bekannt wurde und wo durch eine Reihe detaillirter Arbeiten von mir und meinen Schülern sowohl für normale, als krankhafte Gewebe die Continuität der Entwicklung aus den Bindegewebselementen durch progressive Theilungen derselben empirisch nachgewiesen wurde, konnte auch die Allgemeingültigkeit der Zellentheilung mit Grund angesprochen werden.

3.

Doppelter Hirnabscess; Thrombose des rechten Sinus transversus; völlig latenter Verlauf.

Von Dr. Otto Heusinger.

An demselben Tage, an welchem der zweite Theil der Lebert'schen Arbeit über Gehirnabscesse*) mir zu Gesicht kam, kam in der Klinik meines Vaters ein Fall von Gehirnabscess zur Beobachtung, der wegen der Complication mit Obliteration des Sinus transversus und der Abwesenheit aller Reactionserscheinungen wohl beachtet zu werden verdiente; ich theile ihn desshalb hier mit:

Catharine Zeis, eine 37jährige mittelgrosse Frau von scrophulösem Habitus, cholerischem Temperament, wurde vor 5 Jahren wegen Vereiterung des rechten Kniegelenks in die hiesige chirurgische Klinik aufgenommen und im mittleren Drittel des Oberschenkels amputirt. Sie überstand die Operation gut und war später, zeitweilige Anfälle von Husten und Blutspeien abgerechnet, leidlich wohl. Im Mai 1856 wurde sie wegen Vereiterung einer Lymphdrüse in der rechten Schenkelbeuge wieder auf der chirurgischen Klinik behandelt, da indess ihr Hauptleiden als Lungentuberkulose erkannt wurde, am 24. Juni d. J. der medicinischen Abtheilung überwiesen. Die nähere Untersuchung ergab Dämpfung beider Lungenspitzen, deut-

Er sagt nämlich (Müller's Archiv 1852. S. 63.) in einer Note: „Dass die sogenannten Kernfasern Ausläufer der embryonalen Bindegewebszellen sind, ist ein Ergebniss meiner Untersuchungen, welches ich bereits im Monat Mai 1851 in meinen Vorträgen über Histologie, sowie privatim den Herren Müller, Reinhardt und G. Simon mitgetheilt habe." Das Sachverhältniss ist nun aber das, dass ich meine Untersuchungen über die Identität der Knochen-, Knorpel- und Bindegewebskörperchen in der Sitzung der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg am 15. März 1851 mitgetheilt habe (Würzb. Verh. Bd. II. S. 133. 150.), während Donders die seinigen freilich erst in der Sitzung der anatomisch-physiologischen Section der Nederlandsch Maatschappij zu Leyden am 20. Juni 1851 besprach (Tijdschrift der Ned. Maatsch. 1851. Bl. 122. 125. Ned. Lancet 1851. Aug. Bl. 1.). Es ist daher für mich sehr gleichgültig, ob Remak 2 Monate, nachdem ich meinen Vortrag gehalten hatte, mein Resultat auch als das seinige proclamirte, zumal da er noch fast ein Jahr wartete, bis er es publicirte und mit besonderer Sorgfalt die Zeugen seiner Worte bekannt gab.

*) Virchow's Archiv X. 3.

liche Zeichen von Cavernen sowohl auf der rechten wie auf der linken Seite. Ausserdem klagte die Kranke über eine schon seit einigen Wochen bestehende eitrige Otorrhoe des rechten Ohrs; zeitweiliges Ohrenbrausen und Schwerhörigkeit; die Pars mastoidea des rechten Schläfenbeins war aufgetrieben und bei Druck schmerzhaft, der hintere Umfang des Ohres heiss, geröthet und geschwollen; die Diagnose auf Caries des Felsenbeins schien dadurch ziemlich sicher. — Die Schwellung hinter dem Ohre nahm alltäglich zu, die Kranke klagte auch öfter über Ohrenschmerzen, war aber sonst ganz wohl. — Es wurden Umschläge von Species emollientes verordnet und nachdem deutliche Fluctuation zu fühlen war, am 5. Juli eine zolllange Incision etwa 2 Linien vom Ohrrand, parallel den Nerven und Gefässen gemacht; es entleerte sich eine ziemliche Menge eines dicken gelblichen Eiters, der Knochen wurde rauh und ziemlich weit blossliegend gefühlt. Die Ohrenschmerzen hörten bald völlig auf, die Entzündung der umgebenden Theile verlor sich rasch, dagegen blieb die Otorrhoe bestehen und die Taubheit auf dem rechten Ohre nahm täglich zu. Durch die Oeffnung hinter dem Ohre, die wegen der reichlichen Eiterung offen gehalten werden musste, entleerten sich im Juli zahlreiche nekrotisirte Knochenstückchen, die zumeist als Corticalstückchen kenntlich waren. Der Eiter war Anfangs von guter Beschaffenheit: dick, gelblich, wenig riechend, er entleerte sich zum Theil durch den äusseren Gehörgang, der durch eine seitliche Oeffnung mit der früheren Abscesshöhle communicirt. Das Allgemeinbefinden der Kranken war während der Zeit erträglich, der Auswurf war gering und wenig purulent, die Verdauung war in Ordnung, kleine Dosen Opium vermittelten den Schlaf; über Schmerzen klagte sie gar nicht, besonders keine Kopfschmerzen; die Laune war die beste. —

Im August konnte man mit der Sonde um ein ziemlich bewegliches grosses Knochenstück herum bis in eine Tiefe kommen, wo man die Dura mater vermuthen musste, doch konnte beim Fehlen aller Reizsymptome ein Blossliegen derselben eigentlich kaum erwartet werden. —

Am 29. August erwachte die Kranke mit einer rechtsseitigen Paralyse des Facialis, die wohl mit Recht als Folge des Eindringens des Eiters in den Canalis Fallopii gedeutet wurde. — Die hintere Oeffnung war stets frei gehalten worden, es wurden nach wie vor durch sie wie durch den Gehörgang mässige Eitermengen entleert, die aber in der letzten Zeit mehr übelriechend waren. —

Unterdessen ging das Leiden der Lungen allmählig vorwärts, die Kranke hatte mehrfach linksseitige Pleuraentzündungen zu überstehen. Im September stellte sich hectisches Fieber mit abendlichen Exacerbationen ein und während der Körper mehr und mehr abmagerte, kam es zu Colliquationen, die in verschieden langen Pausen wegblieben und wiederkehrten. Durchfälle und Nachtschweisse nahmen aber doch nach und nach an Häufigkeit und Intensität immer zu, auch stellten sich bisweilen Schmerzen im Kehlkopf und belegte Stimme ein. —

Das Bewusstsein blieb völlig frei, ebensowenig zeigten sich weitere motorische oder sensorielle Störungen. Die Kräfte schwanden jedoch zusehends, der Körper magerte zum Skelett ab, der Puls wurde klein, schwach und leer und die Kranke starb ganz erschöpft am 4. December d. J. —

Die am 6. December, 36 Stunden nach dem Tode angestellte Section zeigte folgendes:

Die rechte Lunge war an einigen Stellen in geringem Grade mit der Pleura der Rippen verwachsen, im mittleren Lappen fand sich eine über taubeneigrosse Caverne, deren Wandungen aber schon im Verschrumpfen schienen, crude Tuberkel waren reichlich in der Lungenspitze, Miliartuberkel und kleinere Cavernen waren durch die ganze Lunge verbreitet, doch war noch ziemlich viel lufthaltiges Gewebe vorhanden. Die linke Lunge zeigte vielfache feste pleuritische Verwachsungen, es fanden sich zwei hühnereigrosse Cavernen im hinteren Theile beider Lungenlappen, zahlreiche kleinere Cavernen und Tuberkel durchsetzten das übrige Lungengewebe. Der Kehlkopf zeigte Spuren eines Catarrhs. Das Herz war klein und schlaff, übrigens normal. — Im Darm fanden sich einige Geschwüre. Die Leber war verfettet, die Gallenblase enthielt viele Gallensteinchen. Die Milz war zweilappig, ziemlich gross und fest. Die übrigen Baucheingeweide waren schlaff und blutleer, übrigens schienen sie gesund. — Die Dura mater löste sich leicht vom Knochen, adhärirte nur am rechten Felsenbein fester; die Sinus waren wenig bluthaltig, der Sinus longitudinalis stark entwickelt, zu beiden Seiten desselben fanden sich zahlreiche Pacchionische Granulationen. Zwischen Gehirn und Dura mater fand sich etwa eine Unze dünnes, durchsichtiges, hellgelbes Serum. Die oberflächlichen Hirngefässe enthielten wenig Blut. Bei der Herausnahme des Gehirns fand ich die Dura mater in zwei Stellen adhärirend, bei näherer Prüfung war sie an diesen Stellen perforirt, und es bestand daselbst eine freie Communication zwischen der cariösen Höhle des Felsenbeins und zweien in der Gehirnmasse liegenden Abscessen. Die eine Perforation war an der oberen Fläche des Felsentheils, etwa der Eminentia arcuata gegenüber, sie stellte eine runde scharfrandige Oeffnung von über eine Linie Durchmesser dar; am Gehirn entsprach ihr eine 4 Linien tiefe, 2 Linien weite Abscesshöhle, die durch eine bräunlichgrünliche, ziemlich consistente Masse ausgefüllt war. Dieser Abscess lag im unteren Grosshirnlappen, ungefähr 1½ Zoll von der Umbiegungsstelle gegen die Fossa Sylvii; eine etwa 5 Linien dicke Markschicht trennte ihn vom unteren Horn des rechten Seitenventrikels. Die Pia mater der Umgebung war nicht verändert. Der Inhalt war nur im oberen Theile scharf gegen die Hirnmasse abgegrenzt, in der Tiefe ging er durch missfarbige zerfallene Hirnsubstanz allmählig in die gesunde weisse Marksubstanz über, die erweichte Hirnsubstanz verbreitete sich in feinen Gängen von der Tiefe des Abscesstrichters aus noch eine Strecke weit zwischen die anscheinend gesunde Hirnmasse. Die mikroskopische Untersuchung erwies, dass die grünliche Masse zum grössten Theile aus normalen und zerfallenen Eiterzellen und vielfachen feinen Capillargefässchen bestand, dazwischen fand sich feinkörnige Masse, Kerne, zerbröckelte Nervenfasern; an den Rändern und den Uebergangsstellen in normale Hirnmasse machten die zerbröckelten Nervenfasern die Hauptmasse aus, dazwischen fanden sich viel variköse, vereinzelte, doppelt contourirte Fasern; Fetttröpfchen und Bruchstücke kleiner Ganglienzellen waren auch zahlreich, Pigmentkörnchen und Körperchen, die ich für Corpuscula amylacea zu halten geneigt war, fanden sich spärlich darunter. —

Die zweite Perforationsselle fand sich, der hinteren Fläche der Pars petrosa

entsprechend, einen Zoll hinter der Durchtrittsstelle des Facialis und Acusticus, gerade im Sinus transversus; die Oeffnung war wohl noch etwas grösser als die der oberen Felsenbeinfläche entsprechende, doch war sie durch granulöse Excrescenzen zum grossen Theil ausgefüllt, sie entsprach einem kleineren länglichen Abscessheerd im Lobus inferior posterior der rechten Kleinhirnhemisphäre von 2 Linien Tiefe und durchschnittlich 1½ Linien Breite; der Trichter war ausgefüllt durch einen bräunlichen festen Pfropf, der ziemlich streng abgekapselt war, die umgebende Hirnmasse war im Zustande der gelben Erweichung, jedoch nur auf Messerrückenbreite. Die Pia mater war auf einer etwa thalergrossen Strecke in der Umgebung mit einer dünnen gallertartigen Exsudatschicht bedeckt, die zum grössten Theile aus Eiterkörperchen bestand. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass der Pfropf der Hauptmasse nach aus erweiterten Capillargefässschlingen bestand, die zottenartig in die Gehirnmasse sich hineinerstreckten; die umgebenden dünneren Massen bestanden aus grossen gesunden Eiterzellen, viel feinkörnigem Detritus, zerbröckelten Nervenfasern, viel varicösen Fasern. —

Das Gehirn war sehr blutarm, oedematös imprägnirt, von ziemlich normaler Consistenz. Die Plexus waren blass und oedematös geschwellt. Die Seitenventrikel enthielten eine geringe Menge wässrigen Exsudates. —

Die Dura mater war auf der dem rechten Felsenbein zugekehrten Fläche an mehreren Stellen verdickt und hatte granulöse Auflagerungen, in der Umgebung der Perforationsstellen waren zahlreiche polypöse Excrescenzen. — Sehr auffallend war die Beschaffenheit des rechten Sinus transversus, er war nämlich von der Einmündungsstelle des rechten Sinus petrosus superior an bis zum Foramen jugulare, also in einer Strecke von fast zwei Zoll vollständig obliterirt, durch einen festen Thrombus geschlossen. Der Sinus petrosus inferior war frei, mündete unterhalb des Bulbus jugularis und war also das einzige die rechte Vena jugularis mit Blut versehende Gefäss. — In einer Länge von einem halben Zoll, die Perforationsstelle lag in der Mitte dieser Strecke, war die innere Gefässwand des Sinus transversus ganz zerstört und zottige, von Eiter umspülte, gegen die cariöse Felsenbeinhöhle hin wuchernde Granulationen füllten das Lumen aus. —

Ohne Zweifel haben wir hier ein Beispiel einer sogenannten secundären Thrombose nach Entzündung der Gefässwand*), wahrscheinlich hat die Entzündung des Felsenbeins einen entzündlichen Prozess der Vene eingeleitet, es ist zur Thrombusbildung gekommen und der Thrombus hat die schädlichen Folgen, die beim Durchbruch des Eiters in die Vene zu erwarten gewesen wären, verhütet; dennoch ist es sehr zu verwundern, dass während des Lebens gar keine Erscheinungen eintraten, die die Verödung eines so bedeutenden Blutleiters hätten ahnen lassen können; die linke Frontalvene war viel stärker entwickelt wie die rechte, das hätte aber eben so gut andere Gründe haben können. —

Ebenso merkwürdig ist es, dass der zweifache Gehirnabscess nicht die geringsten Symptome bewirkt hat; es ist nicht unwahrscheinlich, dass der Durchbruch schon vor 4—5 Monaten erfolgte, seit jener Zeit hatte wenigstens der Eiter freien

*) Virchow, Ges. Abhandl. S. 615.

Abfluss nach aussen und es wurden schon im Juli Knochenstückchen entleert, die nach ihrer Beschaffenheit und nach der Tiefe, aus der sie kamen, ziemlich unzweifelhaft von der inneren Fläche des Felsenbeins herrührten, auch spricht die ziemlich scharfe Begrenzung der Abscesse für ihr längeres Bestehen. —

Das Felsenbein fand sich in enormem Umfang zerstört, nur die Squama und der Proc. zygomaticus, sowie die Spitze der Pyramide (so dass der Porus acusticus internus noch als dünner knöcherner Ring vorhanden war) und ein schmales dünnes Knochenstreifchen am Margo petrosus (die Stütze des anscheinend noch gesunden Sinus petrosus superior) waren noch erhalten; sogar die hintere Wand des Kiefergelenks hatte eine 3 Linien lange und 1½ Linien breite Oeffnung; die äussere Oeffnung war über einen Quadratzoll gross. Das Foramen lacerum war gegen hinten ganz offen und der den Bulbus der Vena jugularis verstopfende Thrombus bildete die einzige Decke für die durchtretenden Nerven. Die Nekrose war auch auf den Rand des Os occipitis übergegangen und hatte die den obliterirten Sinus transversus tragende Knochenplatte zum grossen Theil zerstört. Im Inneren des Felsenbeins lag ein über taubeneigrosser Sequester, an dem noch Fragmente der Gehörwerkzeuge zu erkennen waren. — Vom Nervus facialis und Nervus acusticus waren kaum linienlange Stümpfchen noch übrig. —

Marburg in Kurhessen, den 10. December 1856.

4.

Ueber einen abnormen, Harnstoff enthaltenden pancreatischen Saft vom Menschen.

Von Dr. F. Hoppe.

Bei der Section eines stark icterischen Mannes in der Charité fanden sich nicht allein die Gallenblase und grösseren Gallenwege der Leber von dicker, reichliche Mengen von Blut enthaltender Galle bedeutend erweitert, sondern auch der pancreatische Gang cylindrisch sehr ausgedehnt und viele seiner Aeste in der Drüse in haselnussgrosse Ampullen erweitert. Die Ursache der Stauung beider Secrete schien ein sehr dichtes, narbiges Bindegewebe zu sein, welches diffus die Einmündungsstelle beider Gänge, des Ductus choledochus und pancreaticus, in das Duodenum umgab. Aus einem Einschnitt in den Ductus pancreaticus wurde der fast gallertartige, hellgelbe, im Ductus selbst und seinen Anhängen enthaltene Saft in ein Glas gedrückt, wobei nicht die mindeste Verunreinigung mit Blut stattfand. Die Flüssigkeit wurde sofort gewogen, dann mit Alkohol übergossen und auf dem Recipienten der Luftpumpe über Chlorcalium bei etwa ¾ Zoll Barometerdruck getrocknet bei gewöhnlicher Temperatur. Der Rückstand mit Alkohol, sodann mit Wasser extrahirt, das Ungelöste auf gewogenem Filter gesammelt und gewogen nach

dem Trocknen bei 120°. Der Rückstand des Alkoholextractes wurde mit Aether erschöpft, beide Rückstände gewogen, das Ungelöste sowie der Rückstand des Wasserextractes verascht. Der Rückstand des Aetherextractes mit etwas Wasser ausgelaugt, das Ungelöste getrocknet und abermals gewogen. Auch das durch Alkohol und Wasser ungelöste Eiweiss etc. verascht. Diese Analyse gab folgende Resultate, bei welcher die Menge des Wasserextractes wegen eines Verlustes an dem Gefässe aus dem Verluste berechnet ist:

	Gefunden	
Harnstoff	0,007 Grm.	0,12 pCt.
Fette	0.001 -	0,02 -
Alkoholextract	0,049 -	0,87 -
Wasserextract	0,030 -	
Unlöslicher Rückstand . .	0,028 -	0,49 -
Anorgan. Salze	0,032 -	0,57 -
Summe d. festen Rückstandes	0,147 Grm.	2,60 pCt.
Wasser	5,508 -	97,40 -
Pancreassaft	5,655 Grm.	100,00 pCt.

Das Aetherextract hinterliess beim Verdunsten ausser Spuren von Fett fast nur Krystalle von Harnstoff und einige mikroskopische Kugeln von Leucin, welche deutlich sich als aus radial gestellten Krystallplättchen zusammengesetzt ergaben. Die mikroskopische Form der Krystalle, welche für Harnstoff gehalten wurden, waren die bekannten, vierseitigen, langen Prismen, oft mit deutlich ausgebildeter, unter 90° gegen die Seitenflächen des Prisma aufgesetzter Endfläche. Mit Salpetersäure wandelten sie sich in sechsseitige Tafeln und Rhomben um, deren Winkel mit dem Schmidtschen Goniometer gemessen, folgende Werthe gaben:

Spitze Winkel:	Stumpfer Winkel:
83° 15′	100° 30′
84°	
81° 45′	

Eine andere kleine Portion der ursprünglichen, nicht mit Salpetersäure versetzten Krystalle gab mit Platinchlorid keinen Niederschlag; eine andere Probe gab erhitzt Geruch nach Ammoniak und verflüchtete sich vollständig.

Es wird hiernach nicht zweifelhaft erscheinen können, dass wirklich Harnstoff zugegen war. Es lässt sich nun nicht leugnen, dass bei dem 24stündigen Liegen der Leiche vom Tode bis zur Section Harnstoff aus den Nieren sich hat in das Pancreas diffundiren können, dennoch ist der Weg etwas weit und vielfach unterbrochen und es schien mir der Befund wenigstens nicht ganz ohne Bedeutung, umsoweniger als ich keine Untersuchung des Aetherextractes vom normalen Pancreassecrete veröffentlicht gefunden habe. Es würde dieser Befund ausserdem beweisen, wie wenig Grund man hat, die zu grosse Zersetzbarkeit des Harnstoffes im Blute und anderen Flüssigkeiten des Körpers zu fürchten, da so viel Harnstoff und nicht einmal Spuren von Ammoniaksalzen gefunden wurden.

Das Alkoholextract gab ausser Kochsalzkrystallen nur Leucinkugeln in bedeutender Menge beim Verdunsten; das Wasserextract dagegen ausser Kochsalz noch

eine grosse Menge von wetzsteinförmigen Krystallplättchen, welche ich als Tyrosin ansehen zu müssen glaubte, ohne es aber näher erprobt zu haben.

Die von Tiedemann und Gmelin*) erwähnten Krystalle, welche sie beim Verdauen des Aetherextractes von Pancreassaft vom Hunde erhielten, können ebensowohl auf Leucin als auf Harnstoff bezogen werden. Wird ein Pancreassaft bei stark alkalischer Reaction heiss eingedampft, so kann man natürlich keinen Harnstoff im Rückstande mehr finden und deswegen ist wohl der obige vorgeschlagene Weg zur Trocknung des Secretes der einzige brauchbare, um überhaupt richtige Resultate zu erhalten, auch hinsichtlich der enthaltenen anderen Stoffe.

Obwohl das obige Secret fast gallertartig war, betrug doch die Menge des festen Rückstandes nur 2,6 pCt., also wenig mehr als C. Schmidt bei seinen Untersuchungen in normalem Pancreassaft vom Hunde fand, welche im Mittel 1,955 pCt. gaben, ein Resultat, welches sich mehr denen von Leuret und Lassaigne annähert, als an die Tiedemann's und Gmelin's, Bernard's und die älteren von Bidder und Schmidt. Die Menge der anorganischen Salze ist kaum um 0,1 pCt. von dem Befunde C. Schmidt's verschieden, und zwar ist die Verminderung in dieser Beziehung wohl entsprechend der Vermehrung der organischen Bestandtheile.

5.

Reclamation

Von Dr. Detmold in New-York.

New-York, den 22. December 1856.

Im Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie zehnten Bandes erstes und zweites Heft, erwähnt Herr Professor Lebert in einem Aufsatze über Hirnabscess eines Falles, den ich im Americ. Journ. of Med. Sc. Januar 1850 publicirt habe. Er sagt S. 87 und 88: „Wir erwähnen endlich einer im Jahre 1851 in einem Amerikanischen Journal für medicinische Wissenschaften bekannt gemachten Krankengeschichte von Detmold, welche aber so unglaubliche Facta enthält, dass sich wohl bedeutende Uebertreibungen eingeschlichen haben mögen.“ Und weiter unten: „Leider haben die Amerikanischen Journale uns daran gewöhnt, neben vortrefflichen Aufsätzen und Beobachtungen auch so wunderbare Geschichten zu erzählen, dass man sie eben nicht immer glauben kann.“

Ich will mich nicht zum Vertheidiger der Amerikanischen medicinischen Journalistik aufwerfen, obgleich meine individuelle Ueberzeugung ist, dass die anerkannt anständigen amerikanischen Journale für die in ihnen publicirten Facta ganz so viel Glaubwürdigkeit verdienen als viele Europäische. Der Angriff, den Herr Professor

*) Tiedemann und Gmelin, Die Verdauung nach Versuchen I. S. 32.

Lebert auf meine persönliche Glaubwürdigkeit macht, lässt sich, wenn auch nicht entschuldigen, doch nur erklären durch das Factum, dass er meine Krankengeschichte nur im Auszuge in einem französischen Journal kennt; hätte er sie im Original gelesen, so würde er gefunden haben, dass nicht ein einziges von den ihm „unglaublichen Facten" erwähnt ist ohne eine Anzahl von Namen als Zeugen, die wenigstens hier im Lande keine weiteren Wahrheitszweifel gestatten.

Da Herr Professor Lebert keine speciellen Gründe angibt, warum er die Facta für unglaublich hält, so brauche ich mich natürlich hier auf kein Argument einzulassen, um ihm zu beweisen, dass in der Krankengeschichte nichts enthalten ist, das per se unglaublich ist; ich beschränke mich einzig darauf, Ihnen, Herr College, ein Paar Briefe beizulegen, die hoffentlich Ihre zahlreichen Leser überzeugen werden, dass, was immer der Grad der Glaubwürdigkeit der amerikanischen medicinischen Journalistik sein mag, in meiner Krankengeschichte jedes Wort buchstäblich wahr ist.

Schliesslich muss ich noch bemerken, dass bei der Section nicht, wie Herr Professor Lebert angibt, das vordere Horn des Fornix vom Einschnitte verletzt gefunden wurde, sondern die obere Decke des vorderen Horns, ein Irrthum, der sich auch vermuthlich aus dem Umstande erklärt, dass Professor Lebert den Fall aus zweiter Hand citirt.

Mit der aufrichtigsten Hochachtung

gehorsamst

Wilhelm Detmold, Dr.

New-York, 1. December 1856.

Verehrtester Herr College!

Ich habe auf Ihren Wunsch Ihren Bericht über den Fall von Gehirnabscess, den Sie in dem Americ. Journal of Med. Sciences Januar 1850 publicirt haben, wieder mit Aufmerksamkeit durchgelesen, und da der Kranke ursprünglich unter meiner Behandlung war, und ich ihn bis zu seinem Tode täglich gesehen und der Obduction beigewohnt habe, und mir überdiess der ganze Verlauf wegen des hohen Interesses, den der Fall verdiente, getreu im Gedächtnisse ist, so kann ich mit Zuversicht bestätigen, dass ich selten eine Krankengeschichte gelesen, die alle Details so getreu und ohne Uebertreibung schilderte. Es ist wahr, dass die sichere Diagnose, und nachdem diese festgestellt, die Kühnheit der Operation fast ans unglaubliche grenzt.

Uebrigens ist, wer Sie, lieber Herr College, kennt, an beide Eigenschaften bei Ihnen schon gewöhnt. Rechnet man noch hinzu die wunderbare Lebenszähigkeit des Kranken und die interessanten psychologischen Erscheinungen, die der Kranke zur Beobachtung bot, so steht der Fall gewiss als einzig in seiner Art da, und es ist wichtig für die Wissenschaft und nur gerecht gegen Sie, dass der Fall, wie Sie ihn erzählt, als durchaus wahr constatirt werde.

Achtungsvoll

Dr. Fr. Miller,

Präsident des Vereins der Deutschen Aerzte der Stadt New-York.

Charleston, Nov. 20. 1856.

My Dear Dr. Detmold

I have just read over your history of the Case of Francis Miller, published in the 19th Volume of Hays Journal, and collated it with notes of the same case written at the time in my own common-place book.

Your report is exact and truthful; in full accordance with what I remember of it, and what I have recorded.

Your sceptical critic seems to have forgotten the received adage, that truth is stranger than fiction. He appears not to be aware that no sane man would venture upon the manufacture of a case so extraordinary in its phenomena, and so far removed from the course of our familiar experience. Nor can he have reflected for a moment upon the inconceivable temerity of making references, as you have done, to so many respectable names, as witnesses of the singular facts you have related.

With great regard I subscribe myself

Your Friend and Servant

Samuel Henry Dickson MD. LLD.

Professor of the Institutes and Practice of Medicine in the Medical College of the state of South Carolina.

To W. Detmold M. D., New-York.

VIII.

Auszüge und Uebersetzungen.

1.

Ein Beitrag zu den Untersuchungen über den Uebergang kleiner fester Körper aus dem Darmkanal in's Blut*).

Von Gustav Hollander, Med. Dr.

Unter der grösseren Zahl von Untersuchungen auf diesem Felde aus älterer und neuerer Zeit sind die von Marfels und Moleschott**) als ganz besonders

*) Im Auszuge aus des Verfassers Inauguraldissertation: Quaestiones de corpusculorum solidorum e tractu intestinali in vasa sanguifera transitu. Dorpati Livonorum. MDCCCLVI.

**) Wiener medicinische Wochenschrift. 1854. No. 52. Der Uebergang kleiner fester Theilchen aus dem Darmkanal in den Milchsaft und das Blut.

wichtig hervorzuheben. Es fütterten die eben genannten Autoren Frösche mit Säugethierblutkörpern und Pigmentkörnern der Choroides und vermieden auf diese Weise den Vorwurf, den man den Untnrsuchungen früherer Forscher gemacht hatte, dass sie mit Körpern angestellt worden seien, die entweder keine genau ausgeprägte charakteristische Form besässen, oder durch Hervorragungen und Spitzen leicht zu Zerreissungen dünner Membranen Veranlassung geben konnten und so in die Blut- und Milchsaftgefässe gelangt seicn. Nach ihren Erfahrungen sind Marfels und Moleschott zu der Ueberzeugung gekommen, dass die oben genannten festen Partikeln als solche aus dem Darm in die Blutgefässe übertreten. Mir ist es nach einer zahlreichen Reihe von Untersuchungen, die ich in ähnlicher Weise, wie Marfels und Moleschott im Laufe des Jahres 1855 mit Herrn Professor Bidder anzustellen Gelegenheit hatte, nicht gelungen, zu denselben Resultaten zu gelangen. Ich habe bei meinen Untersuchungen nur Blutkörper benutzt und bedauere es, dass die Umstände es mir nicht gestatteten, auch mit Augenpigmentkörnern Versuche anzustellen, doch schienen mir gerade die Säugethierblutkörper zu diesen Versuchen bei Fröschen wegen ihrer gewiss charakteristischen Gestalt, die sie leicht von den unter normalen Verhältnissen im Froschblut vorkommenden festen Körpern zu unterscheiden erlaubt, mehr geeignet zu sein, als die Pigmentkörner, denen eine so entschieden eigenthümliche Form abgeht und die daher leichter zu Täuschungen und Verwechselungen Veranlassung geben können.

Bei unseren Versuchen wurde Fröschen vermittelst eines elastischen Rohres, das sich leicht durch den Oesophagus bis in den Magen führen liess, geschlagenes frisches Ochsen- oder Kalbsblut, später auch Schafblut in den verdauenden Kanal injicirt. Wo wir kein frisches Blut haben konnten, überzeugten wir uns vorher durch die mikroskopische Untersuchung, dass die Blutkörper sich in vollkommen unverändertem Zustande befanden. In den meisten Füllen tödteten wir gleich nach der Injection einen von den benutzten Fröschen, um uns zu versichern, dass das Blut auch wirklich an den Ort seiner Bestimmung gelangt sei. In allen Fällen fanden wir den Magen mit demselben angefüllt, meist war es bis weit in den Dünndarm vorgedrungen. Achtzehn Stunden ungefähr nach der Fütterung wurde die Untersuchung mit Hülfe eines Schiekschen Mikroskopes bei 390facher Vergrösserung vorgenommen.

Schon nach wenigen Untersuchungen, wo wir an den gefütterten Fröschen das kreisende Blut im Mesenterium, und später auch das Herzblut, sowie das Blut der Lungen, Leber, auch der Nieren untersuchten, glaubten wir bei einem Frosche, der an drei aufeinanderfolgenden Tagen gefüttert worden war, im Lungenblut einzelne Körper des injicirten Säugethierblutes zu finden. Bald darauf fanden wir jedoch in dem Blute eines eben gefangenen, nicht gefütterten Frosches dieselben dem Ochsen- oder Kalbblut ähnlichen Körper, wie wir sie vorher bei dem nicht gefütterten Frosche zu bemerken Gelegenheit gehabt hatten.

Wir unternahmen daher vor allen Dingen eine genauere Untersuchung des Ochsen- und Kalbblutes, sowie des Froschblutes, um uns mit den in diesen Blutarten vorkommenden festen Körpern bekannt zu machen.

Als charakteristisches Merkmal für die unveränderten Ochsen- und Kalbsblut-

körper möchte ich besonders neben der Scheibenform, gelben Farbe und Grösse, die beiläufig nach unseren Messungen meist 0,0002 — 0,0003 Zoll par. im Durchmesser betrug, die Depression auf beiden Seiten der Scheibe anführen, die den Körpern, wenn sie beim Rollen auf den gewulsteten Rand zu stehen kommen, das Ansehen eines Bisquits gibt.

In dem Blute frisch gefangener Frösche, sowohl in dem im Mesenterium kreisenden Blute, als im Herzblut fand sich neben den elliptischen Blutkörpern und den grösseren Lymphkörpern ganz constant eine Form ron Körpern in bald grösserer, bald geringerer Anzahl, die eine grosse Aehnlichkeit mit den Körpern des Ochsen- und Kalbsblutes darboten, wenn dieses längere Zeit gestanden hatte. Sie waren von regelmässig kugliger Gestalt, scharf begrenzt, von gelblicher Färbung, in der Mitte dunkler, einen Durchmesser von 0,0002 — 0,0003 Zoll par. darbietend. Ob diese Körper Lymphkörper, oder freie Kerne der Froschblutkörper, die ihrer Hüllen beraubt sind, waren, muss ich dahingestellt sein lassen. Im weitern Verlauf der Untersuchungen ist es uns öfter gelungen, bei verschiedener Stellung des Objectes diese Körper, wenigstens zum Theil, als Kerne der Froschblutkörper, die durch Behandlung mit Wasser abgeblasst waren, zu erkennen.

Da diese eben angeführten Körper bei gefütterten Fröschen gewiss leicht zur Vermuthung Veranlassung geben können, dass sie aus dem zur Fütterung benutzten Blute herstammen, so kam es uns darauf an zu erfahren, welche Veränderungen die Körper des Ochsen- und Kalbsblutes im Froschblut erleiden.

Zu diesem Zweck thaten wir ein Paar Tropfen Ochsen- oder Kalbsblut in das Serum von Froschblut und liessen diese Mischung im Zimmer, dessen Temperatur + 18° R. betrug, stehen. Nach einigen Stunden zeigten sich die Blutkörper meist vollkommen unverändert, ein geringer Theil jedoch erschien kleiner, dunkler gelb, schärfer begrenzt und zeigte ein maulbeerförmiges, geschrumpftes Ansehen, die bieoncave Scheibenform war geschwunden. Dasselbe Ansehen boten die Körper nach 24, nach 48 Stunden dar, indem ein Theil unverändert, ein anderer in eben beschriebener Weise verändert war. Es zeigten sich hier mithin dieselben Veränderungen, wie sie im Ochsen- und Kalbsblut vorkommen, wenn es längere Zeit gestanden hat.

Es konnten uns jedoch diese Erfahrungen über das Verhalten der Säugethierblutkörper im Froschblut ausserhalb des Organismus nicht genügen, um uns ein vollkommen richtiges Bild von dem Einfluss, den das Froschblut auf die Säugethierblutkörper ausübt, zu verschaffen, da diese leicht innerhalb des circulirenden Blutes andere und schnellere Veränderungen erleiden konnten. Wir transfundirten daher frisches Ochsen- oder Kalbblut in eine der Wurzeln der Aorta des Frosches und konnten uns so durch directe Anschauung davon überzeugen, welchen Anblick ein in den Gefässen kreisendes Gemisch von Frosch- und Ochsen- oder Kalbsblut darbot und ob die kleinen Säugethierblutkörper bei der grossen Geschwindigkeit, mit der sie durchs Gesichtfeld eilen, überhaupt noch deutlich in ihrer charakteristischen Form unterschieden werden konnten. Wir hatten ferner auf diese Weise Gelegenheit, die Veränderungen kennen zu lernen, welche die Blutkörper der gesunden Säugethiere im Circulationsapparat des Frosches erleiden, auch konnten

wir endlich den Zeitraum bestimmen, innerhalb dessen sich die Säugethierblutkörper in dem kreisenden Froschblute noch erkennen lassen.

Fünf Stunden nach der Transfusion konnte man deutlich sowohl im kreisenden Blute des Mesenteriums, als auch im Herzblut die Säugethierblutkörper in grosser Anzahl erkennen, in geringerer Zahl zeigten sie sich nach 17, 24, 34, in geringster Zahl nach 48 Stunden. Doch konnten wir jetzt noch mit Sicherheit im kreisenden Blute des Mesenteriums einzelne unveränderte Körper des transfundirten Blutes — und nur, wenn sie sich in diesem Zustande zeigten, haben wir ihre Anwesenheit mit Sicherheit angenommen — eine grössere Zahl im Herzblut erkennen. Es ergiebt sich hieraus, dass sich die Säugethierblutkörper, zum Theil wenigstens, längere Zeit, ja selbst 48 Stunden, unverändert innerhalb des Blutstromes des Frosches erhalten.

Es musste uns ferner daran liegen, uns vor dem Vorwurf zu sichern, wir hätten etwa nicht den rechten Zeitpunkt zu unseren Untersuchungen wahrgenommen, hätten entweder zu kurze Zeit nach der Injection, wo der fragliche Uebergang der Blutkörper noch gar nicht begonnen, oder zu lange Zeit nachher, wo die übergegangenen Blutkörper bereits so verändert waren, dass man sie nicht mehr erkennen konnte, unsere Untersuchung vorgenommen. — Wir fütterten daher eine Anzahl von Fröschen vor und nach Mittag und untersuchten nach verschiedener Zeit das Blut derselben, zugleich durchforschten wir den Gehalt des Magens und Darmkanals, um uns zu überzeugen, wie lange sich die Säugethierblutkörper unverändert innerhalb derselben erhalten, um auch hierin womöglich einen Anhaltepunkt für die Bestimmung der Zeit des Ueberganges der Körper in das Froschblut zu haben. Es ergab sich hier Folgendes:

In dem Inhalt des Magens und Darmkanals zeigte sich 6 Stunden nach der Fütterung eine grosse Menge der Körper des zur Fütterung verwandten Blutes und zwar in vollkommen unverändertem Zustande, während wir nach 18 Stunden von diesen Körpern nichts mehr wahrnehmen konnten. Hiernach lässt sich annehmen, dass, wenn überhaupt ein Uebergang der Blutkörper als solcher stattfindet, dieser 6 Stunden nach der Fütterung noch nicht vollendet ist, während er in 18 Stunden sein Ende erreicht zu haben scheint. Es muss daher der etwaige Uebergang wenigstens für einen grossen Theil der Körper in den Zwischenraum zwischen die 6te und 18te Stunde nach der Fütterung fallen. Und wenn wir nun berücksichtigen, wie lange man nach direkter Transfusion von Ochsen- oder Kalbsblut in die Gefässe des Frosches die Körper des Säugethierblutes noch in ihrer unveränderten, charakteristischen Form erkennen kann, so lässt sich wohl mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit annehmen, dass wir bei wirklich stattfindendem Uebergange der Blutkörper in unveränderter Form diese noch bei unserer, 18 Stunden nach der Fütterung stattfindenden Untersuchung erkennen mussten, da zu dieser Zeit wenigstens ein grosser Theil der etwa übergegangenen Blutkörper sich erst seit 12 und weniger Stunden innerhalb der Gefässe des Frosches befinden konnte.

Auch die Grössenverhältnisse zwischen den Cylinderzellen der Darmzotten und den Körpern des zur Fütterung benutzten Blutes hatten wir in Betracht gezogen,

um zu erfahren, ob sich in diesen nicht etwa ein Hinderniss gegen den Durchgang der Blutkörper durch die Cylinderzellen, falls diese wirklich offene Mündungen besässen, durch welche der Uebertritt der Blutkörper aus dem Darm vor sich ginge, entgegenstelle. Aus zahlreichen Untersuchungen stellte sich heraus, dass die Breite der Basis der genannten Zellen etwa 0,0004—0,0012 Zoll par., die der Spitze, mit der sie auf den Zotten aufsitzen, etwa 0,0003 Zoll par. betrug, dass mithin also der Passage der Blutkörper durch sie nichts im Wege zu stehen schien.

Während der Dauer dieser vorbereitenden Untersuchungen hatten wir die Untersuchung an gefütterten Fröschen immer fortgesetzt; ohne jemals Körper gefunden zu haben, die wir mit einiger Sicherheit für Körper des injicirten Blutes hätten halten können.

Nachdem wir uns nach Möglichkeit mit den Hülfsmitteln ausgerüstet hatten, die uns ein Wiedererkennen der fremden Blutkörper im Froschblut ermöglichen und uns vor Fehlern in der Untersuchung bewahren sollten, kehrten wir wieder ausschliesslich zur Hauptaufgabe unserer Untersuchungen zurück. Wir fütterten zuerst 5 Frösche einmal am Tage mit frischem Ochsenblut.

Bei dem ersten dieser Thiere zeigten sich, nachdem es an 4 aufeinander folgenden Tagen gefüttert worden war, im kreisenden Blute nur die dem Froschblut eigenthümlichen Körper, während wir im Herzblut einzelne Körper fanden, welche das granulirte, maulbeerförmige Ansehen der Ochsenblutkörper nach längerem Stehen darboten. Einzelne von diesen Körpern waren jedoch ohne Zweifel nur Kerne von Froschblutkörpern, die beim Zusatz von Wasser zum Blute ihres Farbstoffes beraubt waren und so ihre Kerne isolirt erscheinen liessen. Bei verschiedener Einstellung des Mikroskopes gelang es uns auch oft, deutlich die Form der Froschblutkörper zu erkennen. Ueberhaupt fanden wir also bei diesem Frosche dieselben Körper, wie bei ungefütterten Fröschen.

Beim zweiten Frosch, der 5 Tage hintereinander gefüttert worden war, zeigte das kreisende Blut wieder ähnliche Körper, wie die eben besprochenen, auch schien es, als ob einige von ihnen beim Rollen die charakteristische biconcave Scheibenform der Ochsenblutkörper zeigten, doch liess sich dieses bei der Schnelligkeit, mit der sie durchs Gesichtsfeld eilten, durchaus nicht mit Bestimmtheit feststellen. Im Herzblut zeigten sich wieder nur die dem Froschblut eigenthümlichen festen Bestandtheile und auch nicht ein Körper, der die biconcave Scheibenform dargeboten hätte, wie wir sie im kreisenden Blute bemerkt zu haben glaubten. Denselben Erfolg hatten die Untersuchungen an den 3 übrigen Fröschen.

Doch konnten möglicherweise bei der bisherigen Fütterungsmethode die Blutkörper im Magen und Darmkanal sämmtlich verdaut worden sein, während bei einer reichlicheren Fütterung, wo die Thiere, wenn ich mich des Ausdrucks bedienen darf, gleichsam mit dem Blute imprägnirt sind, ein Theil der Körper verdaut wird, der andere Theil, weil die Verdauungssäfte nicht hinreichen, unverändert aus dem Darmrohr in die Blutbahn gelangt. Wir fütterten daher eine Zahl von Fröschen 2 Mal täglich und unterwarfen sie erst, nachdem wir dieses mehrere Tage hindurch fortgesetzt hatten, der Untersuchung. Auch hier zeigte aber das Resultat keine Abweichung von dem früheren, bei 2 Fröschen fanden sich jedoch im kreisenden

Mesenterialblute einige gelbliche Körper, die man leicht für Ochsenblutkörper hätte halten können, wenn sie nur die charakteristische biconcave Form dargeboten hätten. Dieselbe Erscheinung wiederholte sich im Herzblut, jedoch war die Menge dieser Körper eine ausserordentlich geringe. —

Wir hatten, wie es mir scheint, alle nöthigen Vorsichtsmaassregeln beobachtet, die möglichen Einwände, die man gegen unsere Untersuchungen erheben konnte, und Fehlerquellen berücksichtigt und letztere nach Möglichkeit zu vermeiden gesucht. Ein Resultat, wie Marfels und Moleschott, haben wir nicht erlangen können, und wenn wir auch ein Paarmal im kreisenden Blute gefütterter Frösche Körper fanden, die wir im Anfange unserer Untersuchung, wo wir auf einen ähnlichen Erfolg, wie die eben angeführten Autoren, hofften, für Blutkörper aus dem injicirten Blut zu halten geneigt waren, so konnten wir nicht umhin, nachdem wir bei frisch gefangenen nicht gefütterten Fröschen dieselben Körper gefunden hatten, auch diese eben angeführten Körper für solche zu halten, die sich auch unter normalen Verhältnissen im Froschblute befinden. Niemals haben wir diese Körper in grösserer Zahl gefunden, wie in dem Verhältniss, wie es von Marfels und Moleschott angegeben wird, dass auf einen Blutkörper des Frosches dreissig Säugethierblutkörper kommen. Wir können daher am Ende dieser Untersuchungen nur das hervorheben, dass wir durchaus nie mit Sicherheit den Uebergang von Blutkörpern aus dem verdauenden Kanal des Frosches in seine Blutbahn haben nachweisen können, und dass wir zugleich zur Ueberzeugung gelangt sind, dass nur allzuleicht Versehen und Täuschungen das Resultat dieser Untersuchungen trüben können.

Um mich von der Richtigkeit unserer bisherigen Erfahrungen zu überzeugen, beschloss ich unsere Untersuchungen nach einiger Zeit noch einmal aufzunehmen, Die Angabe Moleschott's, dass er oft erst nach öfter wiederholten Injectionen den Uebergang von Säugethierblutkörpern bemerkt habe, veranlassten mich, die Fütterung längere Zeit hindurch fortzusetzen, ehe ich an die Untersuchung der gefütterten Thiere ging, auch bediente ich mich nach dem Vorgange Moleschott's Anfangs des Schafblutes, dessen Körper etwas kleiner, als die des bisher benutzten Ochsen- und Kalbsblutes sind. Sonst stellte ich meine Versuche in derselben Weise wie früher an.

Es zeigten die Schafblutkörper dieselben charakteristischen Merkmale, wie die Körper des Ochsen- und Kalbsblutes, nur waren sie meist kleiner, etwa 0,00015—0,00020 Zoll par. im Durchmesser haltend.

Auch jetzt machte ich Transfusionen von Schafblut in eine Aortenwurzel und konnte bis 24 Stunden nach der Injection mit der grössten Sicherheit die fremden Körper in der Blutbahn des Frosches nachweisen; nach einem längeren Termin ist mirs jedoch nie mehr gelungen, sie mit Bestimmtheit zu erkennen, während ich sie bei unseren früheren Versuchen im Sommer mit entschiedener Gewissheit noch nach 48 Stunden gefunden hatte. Ohne Zweifel sind wohl die Ernährungsverhältnisse der benutzten Thiere hierauf nicht ohne Einfluss gewesen, denn, während ich bei unseren früheren Versuchen stets frisch gefangene Frösche hatte, konnte ich jetzt im Herbst nur solche benutzen, die schon seit längerer Zeit im Keller

aufbewahrt worden waren, deren Ernährungszustand bedeutend herabgesetzt war und bei denen daher die injicirten Blutkörper rascher consumirt wurden, als im Sommer.

Ebenso untersuchte ich die im Froschblut unter normalen Bedingungen vorkommenden festen Körper und fand unsere früheren Untersuchungen auch hierin bestätigt, nur erlaubten uns jetzt die dünneren Blutschichten innerhalb der Gefässe der hungernden Thiere die Verhältnisse bedeutend klarer zu überschauen. Hieraus zum Theil mags sich erklären, dass ich jetzt in seltenen Fällen neben den früher angeführten Körpern noch ganz kleine Molecüle, die entschieden das Ansehen von Fetttröpfchen darboten, fand.

Ich injicirte nun zuerst 6 Fröschen Schafblut in den Magen und untersuchte sie darauf, nachdem der erste an 4, der letzte an 9 aufeinander folgenden Tagen gefüttert worden war, und zwar fand die Untersuchung wieder etwa 18 Stunden nach der Fütterung statt. Das Resultat war hier dasselbe wie im Sommer, nur zeigte sich, besonders im circulirenden Blute, aber auch im Herzblut, eine grössere Zahl von Lymphkörpern von verschiedener Form. Auch hier passirte es mir, dass ich Anfangs gerne eine Form der festen Bestandtheile des Blutes für Körper des injicirten Schafblutes gehalten hätte. Nach wiederholten Vergleichen jedoch zwischen den Erscheinungen bei gefütterten und nicht gefütterten Fröschen, sowie bei Fröschen, denen direct Schafblut in die Gefässe gebracht worden war, kam ich zur entschiedenen Ueberzeugung, dass jene Körper eben nur eine Form von Lymphkörpern waren, welche sich auch unter normalen Bedingungen im Froschblut finden, sowie ich denn überhaupt auch jetzt keinen Unterschied in Bezug auf die verschiedenen festen Körper im Blute bei gefütterten und nicht gefütterten Fröschen fand. Auch zeigten sich jene Körper, die ich Anfangs für Schafblutkörper zu halten geneigt war, grösser und nie war an ihnen die charakteristische biconcave Scheibenform, jene beiderseitige Impression in der Mitte zu sehen.

Da die bisherigen Untersuchungen immer noch nicht den Anfangs gehegten Erwartungen entsprachen, so fürchtete ich, da Moleschott angibt, dass es ihm oft selbst nach länger fortgesetzter Fütterung nicht gelungen sei, die Körper des injicirten Blutes im Froschblut wahrzunehmen, dass ich meine Fütterungen noch immer nicht lange genug fortgesetzt hätte. Ich fütterte daher 11 Frösche, den 1sten an 26, den 2ten an 28, den 3ten an 37, den 4ten an 38, den 5ten an 46, den 6ten an 47, den 7ten an 48, den 8ten an 49, den 9ten an 51, den 10ten an 54, den 11ten endlich an 60 aufeinander folgenden Tagen, ehe ich sie untersuchte. Die 4 ersten wurden nur mit Schafblut, die übrigen 7 von der 28sten Fütterung an mit Kalbsblut gefüttert, da es mir im Beginn des Winters oft nicht gelang, mir frisches Schafblut zu verschaffen. Hoffentlich wird mir das nicht zum Vorwurf gereichen, dass ich statt des Schafblutes mit seinen kleineren Blutkörpern wiederum Kalbblut genommen habe, da ja auch Moleschott angibt, denselben Erfolg nach der Anwendung dieses Blutes gehabt zu haben und ich somit im Falle eines wirklichen Ueberganges denselben Erfolg erwarten zu können glaubte. Aber auch diese Versuche hatten keinen anderen Erfolg, wie die bisherigen.

Es war somit der Erfolg meiner Untersuchungen ein durchweg negativer. Niemals ists mir gelungen, im kreisenden Froschblut einen Körper des injicirten Säugethierblutes mit Bestimmtheit nachzuweisen und in den Fällen, wo ich geneigt war, die Anwesenheit solcher Körper zu statuiren, hat mich der weitere Verlauf meiner Untersuchungen eines anderen belehrt. Die Fälle, in denen man nach der Injection von Säugethierblut in den Magen von Fröschen im Herzblut der letzteren Körper des injicirten Blutes gefunden haben will, scheinen mir durchaus kein sicheres Argument für den Uebergang dieser Körper aus dem Darmkanal in die Blutgefässe abzugeben, da es nur allzuleicht vorkommen kann, dass sie hier, wie überhaupt bei der Untersuchung des Blutes ausserhalb der Gefässe, von aussen her, von den benutzten Instrumenten, Glasstäben, Handtüchern etc., auch bei der grössten Aufmerksamkeit in das Herzblut gelangen können, wovon wir uns ein Paarmal zu überzeugen Gelegenheit hatten. — Von vorneherein musste es auffallen, dass die Blutkörper im Magen und Darmkanal nicht verdaut werden sollten und nach dem, was ich bei den oft wiederholten Untersuchungen des Magen- und Darminhaltes bei gefütterten Fröschen gefunden habe, scheint es mir auch in der That, dass man eine solche Verdauung der Blutkörper nicht bezweifeln kann. Nach meinen Erfahrungen muss ich mich daher gegen die Angaben von Marfels und Moleschott erklären und die Körper, die sie im kreisenden Blute des Mesenteriums, häufiger aber noch im Herzblut von gefütterten Fröschen bemerkt haben und aus dem zur Fütterung benutzten Säugethierblut herstammen lassen, entweder für eine gewisse Form von Lymphkörpern oder für Kerne der Froschblutkörper halten.

2.

Ueber die chemischen Veränderungen des Blutes bei der Respiration.

Von Georg Harley, M. D.
Teacher of practical physiology and histology in University College, London.

(Nach dem englischen Manuscripte des Verfassers.)

Obwohl durch die sorgfältigsten Untersuchungen der Veränderungen, welche die atmosphärische Luft durch die Respiration erleidet, erwiesen ist, dass mit jeder Exspiration eine Gasart ausgeschieden wird, welche sich von den inspirirten wesentlich unterscheidet, so ist doch die Form, in welcher jene Gase im Blute sich finden, und die Veränderungen, welche sie in der Zusammensetzung des Blutes hervorrufen trotz jener vorzüglichen Untersuchungen noch ein Gegenstand zukünftiger Forschung. Nach den schönen Versuchen von Magnus*) könnte man an-

*) Poggendorf's Annalen d. Phys. u. Chemie. Bd. LXVI. 1846.

nehmen, wie es dieser Forscher gethan hat, dass die Gase, welche bei der Respiration in der Lunge umgetauscht werden, mit den Blutbestandtheilen nicht in chemische Verbindung treten, weder auf ihrer Wanderung zu den Geweben und Organen des thierischen Körpers, noch auf dem Rückwege, sondern dass sie nur ein physikalisches Gemenge mit der circulirenden Flüssigkeit darstellen.

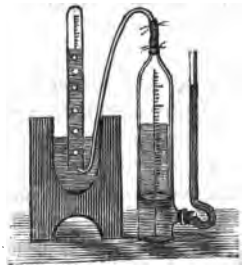
Die Versuche, welche ich nach einer Methode anstellte, welche sich von der Magnus'schen wesentlich unterscheidet, zwangen mich zu Schlüssen, welche denen von Magnus gerade entgegengesetzt sind. Während ich nach den Resultaten von Magnus versucht war, zu glauben, dass die Gase im Blute ungeändert blieben und nur nach dem Gesetze der mechanischen Absorption darin zurückgehalten wären, fand ich, dass die Gase, welche man gewöhnlich athmet, nicht mit Blut in Berührung gebracht werden können, ohne dass sie mit einem oder mehreren Bestandtheilen dieser Flüssigkeit in chemische Verbindung treten.

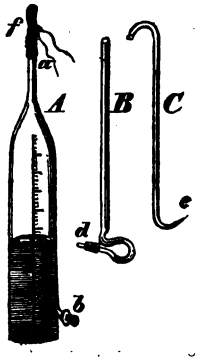
Die hauptsächlichsten Fragen, welche diese Untersuchung zu beantworten hatte, waren:

1. Ist das Blut im Stande sich mit dem eingeathmeten Sauerstoff chemisch zu verbinden?
2. Mit welchen Bestandtheilen des Blutes geht der Sauerstoff Verbindungen ein?
3. Bilden sich hierbei nur Oxyde dieser Bestandtheile oder wird auch Kohlensäure frei?
4. Durch welche Mittel erhält man Aufschluss über diese Veränderungen?

Nach Anweisung von Professor Bunsen, in dessen Laboratorium zu Heidelberg diese Untersuchungen ausgeführt wurden, verfuhr ich bei meinen Untersuchungen folgendermaassen:

Eine bestimmte Quantität Blut wurde einer Arterie oder Vene eines gesunden Thiers entnommen und so lange wiederholt mit frischen Portionen von Luft geschüttelt, bis sie vollkommen mit Sauerstoff gesättigt war und soviel Kohlensäure als möglich abgegeben hatte. Darauf wurde sie in eine graduirte Glasretorte von der Gestalt, wie sie die beifolgende Fig. *A.* darstellt, gebracht. Der Hals *a* war in eine feine Capillarröhre ausgezogen, an deren Ende sich ein Kautschukröhrchen





befand. Nach Einführung des mit Sauerstoff gesättigten Blutes durch die weite Mündung der Retorte ward diese durch einen dichtschliessenden Kork und dann das Kautschukröhrchen durch eine fest umgelegte Ligatur geschlossen, so dass keine Communication der Luft in der Retorte mit der äusseren mehr bestand und jede Veränderung der eingeschlossenen Luft nur aus einer chemischen Veränderung durch das Blut hergeleitet werden konnte. Da das Blut unter demselben Drucke mit demselben Gase gesättigt war, mit dem es jetzt in Berührung stand, so konnte weder Absorption noch Freiwerden von Gas stattfinden ohne chemische Veränderung.

Die Retorte wurde nun möglichst geschüttelt, um Gas und Blut gut zu mischen und dann auf die Seite gelegt, damit die Berührungsfläche zwischen Blut und Luft so gross als möglich ausfallen möchte. Die Temperatur des Raumes, in welchem diese Experimente vorgenommen wurden, wurde sorgfältig notirt, da es sich ergab, dass sie auf die Geschwindigkeit der chemischen Einwirkung wesentlichen Einfluss übte. Nach einiger Zeit (gewöhnlich nach 24 Stunden; um das Experiment zu variiren zuweilen schon nach 2, 4, 6 oder 8 Stunden) wurde der Kork unter Quecksilber vorsichtig entfernt, so dass Luft weder ein- noch austreten konnte, und eine theilweise mit Quecksilber gefüllte Röhre (*B*) mit einem passenden Korke (*d*) in der Oeffnung dicht befestigt, die Retorte aus dem Quecksilbertroge genommen, eine feine Capillarröhre, welche mit dem Ende (*e*) in das Quecksilber im Troge tauchte, in das freie Ende des Kautschukröhrchens befestigt, und dann die Ligatur (*f*) des Kautschukröhrchens entfernt. Sofort fiel das Quecksilber in der Röhre *B*, trieb die atmosphärische Luft aus dem Röhrchen *C* und füllte es mit Luft, welche in der Retorte verweilt hatte. Sobald man annehmen konnte, dass die atmosphärische Luft völlig ausgetrieben war, wurde das Ende *e* vom Leitungsröhrchen unter ein mit Quecksilber gefülltes und umgekehrtes Eudiometer gebracht, und so lange in *B* Quecksilber nachgegossen, bis eine hinreichende Menge Gas im Eudiometer angesammelt war. Das so aufgefangene Gas wurde nach Professor Bunsen's Methode analysirt. Da das Verfahren dieses ausgezeichneten Chemikers jetzt allgemein gekannt und geschätzt ist, würde eine weitere Beschreibung hier überflüssig sein.

Meine Versuche über den Chemismus der Respiration sind noch nicht vollendet, ich will daher hier nur einige wenige Resultate meiner Experimente*) mittheilen, welche den schlagenden Beweis zu liefern scheinen, dass der Sauerstoff der atmosphärischen Luft mit einem oder mehreren Bestandtheilen des Blutes unter Entwickelung von Kohlensäure sich verbinden kann.

Experiment I. Eine bestimmte Quantität frischen Rindsblutes wurde bis zur Sättigung mit oft erneuten Portionen atmosphärischer Luft geschüttelt, dann mit 100 pCt. atmosphärischer Luft in die Retorte gebracht, diese sorgfältig geschlossen und in einem Raume von mittlerer Temperatur gelassen, öfter einige Minuten lang umgeschüttelt und sonst auf der Seite liegen gelassen. Nach Ablauf

*) Ich habe während meiner Arbeiten im Laboratorium von Prof. Bunsen mehr als 100 Analysen in der beschriebenen Weise ausgeführt, indem ich sie je nach den Umständen modificirte.

von 24 Stunden wurde eine Quantität der Luft in der Retorte in das Eudiometer gebracht und analysirt. Sie zeigte folgende Zusammensetzung in 100 Theilen:

Sauerstoff	= 10,42	
Kohlensäure	= 5,05	zusammen = 15,47.
Stickstoff	= 84,53	
	100,00	

Es ist somit ersichtlich, dass die 24 Stunden mit Blut in der Retorte eingeschlossen gehaltene Luft nicht mehr die Zusammensetzung der atmosphärischen Luft hatte, welche in die Retorte eingebracht war. Einige Bestandtheile sind auf Kosten anderer vermehrt. Da die atmosphärische Luft folgende Zusammensetzung haben soll: Sauerstoff 20,96, Kohlensäure 0,002, Stickstoff 79,038, so ersieht man, dass durch Einwirkung des Blutes 10,54 pCt. Sauerstoff verschwunden sind, während die früher nur in Spuren vorhandene Kohlensäure nun 5,05 pCt. ausmacht. Es geht daraus hervor, dass das Blut auf den Sauerstoff der atmosphärischen Luft eingewirkt hat, indem 1) eine Quantität Kohlenstoff der Blutbestandtheile mit ihm zu Kohlensäure sich verbunden hat; 2) eine Quantität Sauerstoff verschwunden ist, vielleicht unter Oxydation der Blutbestandtheile. Denn addirt man den Sauerstoff der entbundenen Kohlensäure zu dem in der Luft noch restirenden, so ist diese Summe kleiner als der Gehalt der atmosphärischen Luft, der Unterschied beträgt im obigen Falle 5,49 pCt. Man kann nicht zweifeln, dass dieser Sauerstoff im Blute enthalten ist, und es fragt sich nur, ist er hier absorbirt oder chemisch gebunden? Es lässt sich nun deutlich nachweisen, dass der verschwundene Sauerstoff nicht blos mechanisch im Blute absorbirt sein kann, da das Blut mit Sauerstoff gesättigt bereits in die Retorte kam und der Druck sich nicht änderte. Der Sauerstoff könnte daher gewisse Substanzen des Blutes oxydirt oder sich mit freigewordenem Wasserstoff verbunden haben; mir standen bei meinen Experimenten keine Mittel zu Gebote, diese letzte Frage zu entscheiden. Da das Volumen der freigewordenen Kohlensäure gleich dem des verschwundenen Sauerstoffes ist, so genügt der Druck derselben nicht, um annehmen zu lassen, dass der verschwundene Sauerstoff zur Bildung von Kohlensäure verwendet sei, welche bloss mechanisch absorbirt gehalten werde. Die einzige Erklärung des Phänomens, welche noch übrig bleibt, ist anzunehmen, dass ein Theil mit Kohlenstoff verbunden mechanisch als Kohlensäure absorbirt blieb, gemäss dem Drucke der freigewordenen Kohlensäure, während ein anderer Theil sich direct mit einer oder mehreren organischen Substanzen verbunden hatte. Obwohl sich die Frage hinsichtlich der Wasserbildung durch directe Verbindung von einem Theile des verschwundenen Sauerstoffes mit freigewordenem Wasserstoff nicht direct entscheiden lässt, bin ich für meinen Theil doch geneigt, sie zu bejahen. Der Umstand, dass mit jeder Exspiration eine Quantität Wasserdampf ausgeathmet wird, und die Ansichten Liebig's sprechen für diese Annahme.

Wenn nun die obige Darstellung eine richtige Erklärung der Sache gibt, so würden die Bestandtheile des Blutes auf zwei Arten oxydirt: 1) durch directe Verbindung mit Sauerstoff und 2) durch Verlust von Kohlenstoff. Zur Bekräftigung des Obigen will ich ein anderes Experiment anführen:

Experiment II. Eine Quantität defibrinirten frischen Arterienblutes vom

Kalbe wurde eine halbe Stunde lang mit Luft geschüttelt, bis nicht der geringste Zweifel an seiner völligen Sättigung mit Sauerstoff bleiben konnte. Dann wurde es wie im vorigen Beispiele mit 100 pCt. Luft in die Retorte gebracht. Nachdem es 24 Stunden gestanden hatte, während welcher Zeit es mehrmals umgeschüttelt ward, wurde das Gas auf dieselbe Weise wie im vorigen Experimente der Analyse unterworfen und es ergab sich, dass es in 100 Theilen folgende Zusammensetzung zeigte: O = 11,33; CO^2 = 5,96; N = 82,71. Wie in dem früheren Experimente, ist auch hier eine gewisse Quantität Sauerstoff (= 9,63) verschwunden und eine bedeutende Vermehrung der Kohlensäure (um 5,96) eingetreten. Die Quantität der CO^2 ist hier grösser als im ersten Experimente, die Menge des verschwundenen Sauerstoffes aber etwas geringer. Das Volumen des noch in der Luft enthaltenen Sauerstoffes addirt zu dem Volumen Sauerstoff der freigewordenen Kohlensäure ist = 17,29 pCt. Da nun die atmosphärische Luft 20,96 pCt. Sauerstoff enthielt, so sind 3,75 pCt. Sauerstoff verschwunden, wahrscheinlich, wie bereits erwähnt ist, unter Bildung von im Blute absorbirt bleibender Kohlensäure und höheren Oxyden der Blutbestandtheile. Beide Experimente ergeben dasselbe Resultat; sie, sowie eine Anzahl anderer nach einem analogen Verfahren ausgeführter, haben mich von der Unrichtigkeit der Magnus'schen Lehre überzeugt, dass nämlich der während der Respiration in das Blut aufgenommene Sauerstoff lediglich nach dem Gesetze der mechanischen Absorption darin festgehalten würde und keine chemische Verbindung mit den Bestandtheilen dieser Flüssigkeit einginge. Wäre diese Behauptung gegründet, so hätte man keine solche Veränderung in der Zusammensetzung der mit dem Blute in der Retorte eingeschlossen gewesenen Luft wahrnehmen können.

Zu einer genauen Bestimmung der Veränderungen, welche in den Bestandtheilen des Blutes in Folge der Wirkung der atmosphärischen Luft vor sich geht, habe ich bis jetzt keine Gelegenheit gehabt; doch halte ich es für sehr wahrscheinlich, dass einige der organischen Substanzen durch ihre Verbindung mit Sauerstoff zur Assimilation besser geeignet werden, während andere unbrauchbare Producte auf dieselbe Art zur Excretion passend gemacht werden. Ich betrachte das Circulationssystem als ein grosses Laboratorium, in welchem die wichtigsten Verbindungen, Umsetzungen und Zersetzungen des thierischen Körpers ausgeführt werden. Dort scheinen die ernährenden Stoffe der Nahrungsmittel in eine Form gebracht zu werden, in der sie zur Ernährung des Körpers dienen können. Ebenda, scheint es, werden die verbrauchten, von den Geweben und Organen ausgestossenen Producte in krystallinische Substanzen verwandelt, die in Auflösung fortgeführt werden; dass nun bei diesem Vorgange der Verbindungs- und Zersetzungsprozesse die im Blute circulirenden Gase müssige Zuschauer seien, scheint eine von der Theorie gleichwie von den Thatsachen nur schwach unterstützte Speculation aufs Gerathewohl zu sein. Läge es nicht ausser dem Zwecke dieser Schrift, so könnte ich viele apodictische Beweise zur Unterstützung der Ansicht beibringen, dass die eingeathmeten Gase chemische Verbindungen mit dem Blute eingehen; für jetzt jedoch will ich ihre Unterstützung auf die blossen Thatsachen beschränken, die sich bei den eben beschriebenen Versuchen herausgestellt haben und die, wie ich denke, für diesen Zweck schlagend genug sind. Ich kehre zu den Versuchen zurück.

Nachdem wir gesehen haben, dass die Luft in der Retorte während der Berührung mit dem Blute gewisse Veränderungen erfuhr, war es der nächste Zweck, die Anzahl und Identität der Substanzen zu bestimmen, durch welche diese Veränderungen zu Stande gebracht wurden.

Deswegen unterwarf ich die organischen Bestandtheile des Blutes nacheinander der Einwirkung der Luft, indem ich sie nach demselben Verfahren behandelte, wie vorher das Blut selbst. Zuerst wiederholte ich Scherer's Experiment*) mit Fibrin, indem ich Sorge trug, diese Substanz nicht länger als 24 Stunden mit der Luft in Berührung zu lassen, besonders da Magnus gegen Scherer's Versuch eingewendet hat, dass das Fibrin mit der Luft bis zum Beginne der Fäulniss in Berührung geblieben wäre und dass folglich die Veränderungen, welche die mit dem Fibrin eingeschlossene Luft erfahren hatte, sich eher der Zersetzung oder Fäulniss zuschreiben liessen als irgend einer chemischen Wirkung zwischen Fibrin und dem Sauerstoffe der atmosphärischen Luft. In meinem Experimente erwies sich das Fibrin, nachdem es 24 Stunden lang mit der Luft in Berührung gestanden hatte, so frisch wie zur Zeit seiner Einführung in die Retorte; es war vollkommen unmöglich, das geringste Symptom der Fäulniss zu entdecken. Das Resultat dieses Experiments kann daher nach meiner Meinung als zu Schlüssen berechtigend angesehen werden. Es freut mich, berichten zu können, dass meine Arbeiten die von Scherer ausgesprochene Ansicht bestätigt haben, dass nämlich das Fibrin die Kraft besitzt, Sauerstoff zu absorbiren und Kohlensäure auszuscheiden**). Dies beweist das folgende Experiment.

Experiment III. Ein Volumen Fibrin (14 Grm.) ein wenig mit Wasser befeuchtet, ward in die Retorte gebracht mit 8 Volumen Luft, die in einer Temperatur von 20°—25° Cent. erhalten wurde und während der Dauer von 24 Stunden gelegentlich geschüttelt. Das Gas in der Retorte gab dann bei seiner Analyse folgende Zusammensetzung in 100 Theilen:

$$\left.\begin{array}{ll} O & = 6{,}81 \\ CO^2 & = 11{,}17 \end{array}\right\} \text{ im Ganzen } = 17{,}98.$$
$$N \quad = 82{,}02$$
$$100{,}00$$

Daraus geht hervor, dass das Fibrin selbst, gerade wie das Blut, eine gewisse Quantität Sauerstoff aufnimmt und eine bestimmte Menge Kohlenstoff als Kohlensäure oxydirt ausscheidet. Die Ausscheidung des Kohlenstoffes kann auf zwei Arten vor sich gegangen sein, entweder in Form von Kohlensäure oder (und dies letztere scheint mir am wahrscheinlichsten) als freie Kohle, die sich im Status nascens mit dem Sauerstoff der Luft verbunden hat.

Meine nächsten Versuche wurden an einer Substanz angestellt, die eine noch wichtigere Rolle spielt, als das Fibrin, nach ihrer allgemeinen Verbreitung durch die ganze thierische Oekonomie; ich meine nämlich das Albumin. Da sich diese Substanz nicht im reinen, ungeronnenen Zustande aus dem Blute ausscheiden lässt,

*) Scherer, Annal. d. Chem. u. Pharm. Bd. 40. S. 1.

**) G. Liebig fand, dass Muskeln die Eigenschaft haben, Sauerstoff zu absorbiren und Kohlensäuregas auszuscheiden.

musste ich mich des Eiweisses vom Hühnerei bedienen, welches ja das Eiweiss am reinsten enthält.

Als eine gewisse Quantität Albumin von frischen Eiern mit erneuten Quantitäten von Luft umgerührt, 14 Stunden lang mit 100 pCt. Luft bei einer Temperatur von circa 26° Cent. in Berührung gewesen war, gaben 100 Theile dieser Luft bei der Analyse:

O	= 17,05	zusammen O = 19,14
CO^2	= 2,09	
N	= 80,86	
	100,00	

Es zeigt sich somit, dass das Eiweiss, sowie das Blut und Fibrin, die Eigenschaft besitzt, sich mit Sauerstoff zu verbinden und Kohlensäure auszuscheiden. Der Theil des Sauerstoffes, welcher verschwunden, und der der Kohlensäure, welcher entwickelt ist, sind etwas geringer als beim Fibrin, dieser Unterschied würde jedoch weit weniger bemerklich sein, wenn das Eiweiss 24 statt 14 Stunden mit Luft in Berührung gelassen wäre.

Da das Serum des Blutes eine grosse Menge Eiweiss enthält, während andererseits das ganze Fibrin und alle Blutkörperchen im Coagulum stecken, so stellte ich einige vergleichende Experimente mit beiden an, und führe die folgenden als Beispiele des durchschnittlichen Resultates an *).

Experiment V und VI. Gleiche Mengen von Coagulum und Serum aus Ochsenblut wurden nach wiederholtem Schütteln mit atmosphärischer Luft in Retorten gebracht, jede mit 100 pCt. atmosphärischer Luft und 6 Stunden bei einer Temperatur von 36° Cent. stehen gelassen. (Das Blut hatte bereits zur Trennung des Serum vom Kuchen die ganze Nacht gestanden). Nach Ablauf dieser Zeit ergab das Gas bei der Analyse:

Coagulum			Serum		
O	= 8,57	15,86	O	= 16,74	19,04
CO^2	= 7,29		CO^2	= 2,30	
N	= 84,14		N	= 80,96	
	100,00			100,00	

Der Unterschied zwischen diesen beiden Resultaten ist sehr auffallend. Das Coagulum, welches Fibrin, Blutkörperchen und etwas Eiweiss enthält, scheint auf den Sauerstoff der atmosphärischen Luft eine weit stärkere chemische Wirkung geübt zu haben, als das farblose, wässrige Serum, welches ausser Salzen nur Albumin enthält. Dieser Unterschied ist in dem vorliegenden Falle vielleicht mehr hervortretend in Folge der grösseren Leichtigkeit, mit der die Kohlensäure aus dem Serum ausgetrieben und Sauerstoff aufgenommen wird, als dies bei dem Coagulum der Fall ist, welches auch noch so fein gestossen, doch nie so fein zertheilt wird, als das Serum das Albumin enthält. Deswegen stellt sich auch der Sättigung des

*) Ich muss hier bemerken, dass diese Experimente nicht so einfach sind als sie scheinen. Es gibt bei ihrer Ausführung viele Schwierigkeiten zu bekämpfen, z. B. das Schäumen des Blutes, Eiweisses etc. — Doch diese wurden durch Erfahrung und grosse Geduld überwunden.

Coagulums mit Sauerstoff durch Umschütteln mit atmosphärischer Luft vor dem Einbringen in die Retorte dieser Umstand sehr hindernd entgegen; einigermaassen wird er jedoch dadurch compensirt, dass es auch schwerer ist, in der Retorte das Coagulum so mit Luft zu mischen, als das Serum.

Der Unterschied der in diesen beiden Experimenten transformirten Luftquantitäten war indess so gross, dass ich, geleitet durch die Vorstellung, dass das Vorhandensein des Hämatin hierzu beigetragen haben möchte, beschloss, mit dieser letzteren Substanz einige Versuche zu machen. Vor mehreren Jahren leitete der ausgezeichnete französische Chemiker M. Chevreuil die Aufmerksamkeit auf die Thatsache, dass verschiedene Farbstoffe, deren man sich beim Färben bedient, die Eigenschaft besitzen, Sauerstoff zu absorbiren und Kohlensäure abzuscheiden. Da ich wusste, dass Urohämatin, wie Scherer zuerst bemerkt hat, gleichfalls diese Eigenschaft besitzt, und auch Lehmann eine sehr ähnliche Beobachtung mit seinen Blutkrystallen gemacht hat, welche Hämatin enthalten, so hegte ich die sanguinische Erwartung, dass die Einwirkung der Luft auf den reinen Blutfarbstoff ähnliche Resultate geben würde. Hierzu war es jedoch nöthig, die oben beschriebene Untersuchungsprocedur etwas zu modificiren, da ich zu der Zeit nur eine geringe Quantität von reinem Blutfarbstoff besass *).

Das folgende Experiment führe ich an, weil es mir das auffallendste Resultat lieferte.

Experiment VII. Eine Quantität Hämatin, ein wenig mit Wasser befeuchtet, ward in einen Apparat von Glas, welcher mit einer grösseren und einer kleineren Ausbauchung versehen war, gebracht. Das Verhältniss des Hämatin zur Luft war 1 Vol. des ersteren zu 1000 Vol. der letzteren; da jedoch diese Messung nach dem Augenmaasse gemacht wurde, so ist sie nur als annähernd zu betrachten. Nach Einbringung des Hämatin wurde das Glasgefäss hermetisch versiegelt und 4 Monate hindurch im Fenster dem Lichte ausgesetzt aufgehängt erhalten. Alsdann wurde das Gas analysirt und enthielt in 100 Theilen:

$$\left.\begin{array}{l} O = 16{,}01 \\ CO^2 = 3{,}80 \end{array}\right\} \text{ zusammen } = 19{,}81$$
$$N = 80{,}19$$

So wie es also frühere Beobachter an verschiedenen anderen Farbstoffen fanden, gibt auch der reine Blutfarbstoff, der gewöhnlichen Luft ausgesetzt, Kohlensäuregas ab und wird auf zweierlei Weise oxydirt: 1) durch Verlust von Kohlenstoff, 2) durch directe Verbindung mit Sauerstoff. Diese Veränderungen scheinen in grossem Umfange stattzufinden; denn wären gleiche Volumina Bluthämatin und atmosphärische Luft statt 1 Vol. Hämatin auf 1000 Vol. Luft angewandt worden, so lässt sich annehmen, dass die Menge des in Verbindung tretenden Sauerstoffes und der freigewordenen Kohlensäure eine entsprechende Vermehrung erfahren haben würden. Auch wäre es dann nicht nöthig gewesen, so lange zu warten, um eine wahrnehmbare Veränderung in der Zusammensetzung der atmosphärischen Luft in der Retorte zu erhalten. Ich war sehr erfreut über das Resultat dieses Experiments, weil es

*) Dieses Hämatin hatte ich nach Verdeil's Methode in seinem Laboratorium vor 3 Jahren dargestellt.

einen weiteren Beweis für die Richtigkeit der von mir vor 2 Jahren versuchten Theorie *) lieferte, einer Theorie, welche den Farbstoffen der vegetabilischen und thierischen Oekonomie ein wichtigeres Geschäft, als ihnen bisher beigelegt wurde, nämlich die Aufnahme von Sauerstoff und Abgabe von Kohlensäure als ihre Hauptfunction vindicirte.

Ohne den obigen Experimenten einen grösseren Werth zuzuschreiben, als ihnen wirklich zukommt, darf ich vielleicht hoffen, eine höchst wichtige Thatsache festgestellt zu haben, nämlich dass nicht das ganze Volumen des eingeathmeten Sauerstoffes, wie Magnus glaubte, in unverbundenem Zustande nach den verschiedenen Geweben und Organen des Körpers geführt wird, dass vielmehr ein Theil dieses Sauerstoffes mit den verschiedenen Bestandtheilen des Blutes in chemische Verbindung tritt.

Da ich meine Untersuchungen über den Respirationschemismus noch nicht vollendet habe, so hoffe ich auf eine neue Gelegenheit, um einige der verwickelten Veränderungen zu erforschen, welche im thierischen Organismus durch Einwirkung der absorbirten Gase auf das Blut hervorgerufen werden. Als ich in Professor Bunsen's Laboratorium arbeitete, untersuchte ich die Wirkungen, welche einige mineralische und vegetabilische Gifte auf die Bestandtheile des Blutes ausüben und erlangte manche wichtige Resultate, welche Stoff zu einer zukünftigen Mittheilung geben werden.

Schliesslich bin ich sehr erfreut, die Gelegenheit zu haben, Prof. Bunsen meinen innigsten Dank abzustatten für den vorzüglichen Rath und Beistand, den er mir immer so bereitwillig gegeben hat.

3.

Ch. F. Schönbein, Ueber den Zusammenhang der katalytischen Erscheinungen mit der Allotropie. Acad. Einlad.-Schrift. Basel 1856.

Ehe nicht die Allotropie, d. h. die Fähigkeit gewisser einfacher Körper in chemischer und physikalischer Beziehung in verschiedenen Zuständen zu existiren, bekannt war, konnte man keine Erklärung für die „katalytischen Erscheinungen" oder „Contactwirkungen" gewisser Stoffe geben und aus diesem Grunde haben auch Berzelius und Mitscherlich, welche sich besonders mit der Untersuchung dieser Erscheinung beschäftigt haben, keine Erklärung versucht. Schönbein hält es nun für erwiesen, dass der Sauerstoff ebenso der Allotropie fähig sei als Phosphor, Schwefel, Kohlenstoff u. s. w. und dass er diese Allotropie nicht allein im freien Zustande zeige, sondern auch in seinen Verbindungen; er bezeichnet den gewöhnlichen, passiven Sauerstoff mit O, den ozonisirten, chemisch activen mit $\overset{o}{O}$.

*) Harley, Verhandlungen der phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. Bd. V. 1854.

Das Wesentliche der katalytischen Erscheinungen ist nun die Ueberführung von gebundenem ozon. O in O. So wird die Katalyse des Wasserstoffhyperoxydes (dessen Zusammensetzung = HO + $\dot{O}$ sein würde) durch dieselben Substanzen (Kohle, die Hyperoxyde des Bleies und Mangans, Eisenoxyd u. s. w.) hervorgerufen, welche auch den freien ozon. O in O überzuführen vermögen. Bei der Katalyse des Wasserstoffhyperoxydes wird stets Wärme entwickelt, während der Uebergang des festen und tropfbaren Sauerstoffes in die Gasform eine Abkühlung erwarten liess; es ist daher wahrscheinlich, dass der ozonisirte Sauerstoff grössere specifische*) Wärme besitzt, als der gewöhnliche. Diese Vermuthung wird besonders noch durch den Umstand gestützt, dass bei der Abscheidung von O aus Substanzen, von denen man mit Recht annehmen darf, dass sie ozon. O enthalten, eine oft bis zur Glühhitze gesteigerte Erwärmung auftritt.

Dass einige katalysirende Substanzen bei der Katalyse selbst ihren ozon. O als O verlieren, möchte theilweise der Wirkung der Erhitzung zuzuschreiben sein, doch glaubt Schönbein, dass auch der ozon. O gewisser Verbindungen im Stande sei, den ozon. O gewisser anderer Verbindungen zu desozonisiren, so z. B. die Oxyde der edlen Metalle, das Manganhyperoxyd u. s. w., das Wasserstoffhyperoxyd und umgekehrt, und stützt er sich besonders darauf, dass auch in mit Wasser verdünntem Wasserstoffhyperoxyde bei sehr unbedeutender Erwärmung beide auf einander wirkende Stoffe ihren ozon. O als O abgeben. Auch die Oxydationsstufen des Chlor werden durch geringe Erwärmung zersetzt, so die Cl$\dot{O}$, Cl$\dot{O}_3$, Cl$\dot{O}_4$ und ebenso, wie die Erwärmung, wirkt die Kohle, ohne sich dabei selbst zu oxydiren. Selbst das chlorsaure Kali, welches für sich erhitzt erst über seinem Schmelzpunkte seinen ozon. O verwandelt, erleidet diese Zersetzung bei niederer Temperatur bei Gegenwart von Manganhyperoxyd. Die Ueberchlorsäure besitzt eine grössere Widerstandsfähigkeit gegen diese Einwirkungen, nicht weil ihr Sauerstoff fester gebunden ist, sondern weil der ozon. O besagter Verbindung seiner Ueberführung in O grösseren Widerstand entgegenzusetzen scheint. Selbst durch die grösste Hitze wird der ozon. O einiger Verbindungen nicht in O übergeführt, so im Eisenoxyde ($Fe^2O^2 + \dot{O}$). Das Chlor betrachtet Schönbein als Hyperoxyd eines hypothetischen, von ihm Murium genannten Stoffes (= MuO + $\dot{O}$); wird mit dem Chlor ein Stoff zusammengebracht, der sich mit MuO verbindet, so wird ozon. O in O übergeführt frei z. B. durch Kali + Chlor (KO + MuO + $\dot{O}$) wird KO,MuO gebildet und O frei; aus MuO + $\dot{O}$ und Wasser (HO) wird durch Licht und Wärme Salzsäure (MuO,HO) gebildet und O frei.

Wie verschieden die Kraft ist, mit welcher die einzelnen ozonisirten Sauerstoffatome in einer Verbindung festgehalten werden, zeigt auch besonders die Uebermangansäure, welche Schönbein als 2 Mn$\dot{O}\dot{O}$ + 3 H$\dot{O}\dot{O}$ (d. h. eine Verbindung von 2 Atomen Manganhyperoxyd mit 3 Atomen Wasserstoffhyperoxyd) ansieht; durch Kohle oder andere Agentien wird dieselbe leicht in Manganhyperoxyd, Wasser und Sauerstoff zerlegt.

*) oder latente vielleicht. Ref.

Den Sauerstoff gewisser anderer Verbindungen muss man als gewöhnlichen ansehen, und dieser kann auf keine andere Weise aus diesen Verbindungen getrennt werden, als durch Ueberführung desselben in ozon. O, wozu der galvanische Strom das Mittel bietet.

Es giebt nun eine zweite Klasse von Erscheinungen, welche den bisher betrachteten katalytischen entgegengesetzt sind: Das Zustandekommen von chemischen Verbindungen durch Contactwirkungen.

Aus verschiedenen Gründen und besonders weil der gewöhnliche freie Sauerstoff nur mit wenig zusammengesetzten Stoffen und mit keinem einfachen Stoffe chemische Verbindungen eingeht bei gewöhnlicher Temperatur, schliesst Schönbein, dass der gewöhnliche Sauerstoff unfähig sei, chemische Verbindungen einzugehen, dass er erst hierzu in ozon. O umgewandelt werden müsse.

Schönbein's Versuche haben erwiesen, dass es eine grosse Zahl von Imponderabilien und Ponderabilien giebt, welche jene Umwandlung langsam oder schnell zu leisten im Stande sind: Electricität, Phosphor, metallisches Platin, Gold, Silber, Quecksilber, Manganoxydul, Eisenoxydul, Stickoxyd u. s. w. Einige von ihnen verbinden sich hierbei mit dem gebildeten ozon. O, z. B. Phosphor, Eisenoxydul; andere oxydiren sich nicht hierbei, z. B. die edlen Metalle. Diese letzteren sind nicht allein Sauerstofferreger, sondern ozonisirte Sauerstoffträger und oxydiren dann mit ihnen in Contact kommende oxydable Stoffe; z. B. Platinschwamm, Wasserstoff. Einige erregen den Sauerstoff der atmosphärischen Luft erst in höherer Temperatur wie das Bleioxyd (Pb O), indem es zur Mennige wird. Aehnlich verhält sich das Baryumoxyd, Kali, Natron.

Auch organische Stoffe gibt es, welche sich als kräftige Sauerstofferreger und ozon. Sauerstoffträger erweisen: so besonders die Camphenöle, z. B. Terpentinöl, welches selbst 2 pCt. ozon. O enthalten kann. Auch die Aether, Alkohole, Wein, Bier, Weinsäure, Leinöl u. s. w. sind in Berührung mit atmosphärischer Luft Erreger und ozon. Sauerstoffträger, wenn auch in geringerem Maasse und verfallen nach und nach sowie die Camphenöle der allmähligen Oxydation durch den enthaltenen ozon. O, indem sie verharzen etc. Am heftigsten wirken als Erreger die Verbindungen der Alkoholradicale mit Metallen, z. B. Kakodyl, welche sich schon bei gewöhnlicher Temperatur entzünden bei Berührung mit O.

Die besten Reagentien zur Beurtheilung, ob ozon. O in einem Gase oder tropfbarer Flüssigkeit vorhanden sei, sind: Lösung von Jodkalium, Guajaktinctur, Indigolösung in Schwefelsäure, schwefelige Säure. Durch ozon. O wird aus Jodkalium das Jod frei gemacht, unter Bildung von Kali, Guajaktinctur wird blau gefärbt Indigolösung dagegen unter Bildung von Isatin entfärbt, schwefelige Säure zu Schwefelsäure oxydirt, Ammoniak theilweise zu Salpetersäure oxydirt unter Bildung von salpetersaurem Ammoniak.

Die grossartigsten Oxydationsprocesse, welche sich im ganzen Haushalte der Natur finden, die der Verwesung organischer Stoffe, scheinen durch Ozonisirung des Sauerstoffes der atmosphärischen Luft, welche mit jenen Stoffen in Berührung ist, einzutreten. Frühere Versuche Schönbein's haben dargethan, dass faules Holz Indigolösung entfärbt, dass in einer grossen Anzahl von Pilzen eine Materie

enthalten ist, welche den Sauerstoff der Luft in ozon. O überzuführen im Stande ist und das ozon. O dann an andere leicht oxydable organische Stoffe, z. B. Eiweiss, gern unter Oxydation des letzteren abgiebt, ebenso wie Terpentinöl oder Aether den ozonisirten Sauerstoff leicht an die Korksubstanz abtritt, woraus sich das eigenthümliche Aussehen der Korkstopfen von Flaschen mit Terpentinöl oder Aether erklärt. Diese Oxydationen erfolgen ganz parallel derjenigen des Wasserstoffes in Berührung mit fein vertheiltem Platin.

Das Leuchten thierischer oder menschlicher Leichen im Dunkeln geschieht nur nach Beginn der Fäulniss und bei Anwesenheit von Sauerstoff. Schönbein ist geneigt, auch dies Phänomen auf eine Ozonisirung des Sauerstoffes durch gewisse in diesen faulen Theilen enthaltene Materien zu beziehen.

Auch der Stickstoff der atmosphärischen Luft wird in geringer Menge durch den ozon. O zu Salpetersäure oxydirt, so z. B. bei der langsamen Verbrennung des Phosphors und es wäre daher leicht möglich, dass sich auch bei der Fäulniss nicht stickstoffhaltiger Substanzen in der atmosphärischen Luft Salpeter bilde, wenn in denselben ein Sauerstofferreger enthalten ist.

Da die Processe der Umsetzungen in den lebenden Thieren ebenso wie die Verwesung langsame Verbrennungen sind, so ist man genöthigt, auch im Blute einen jener Pilzmaterie ähnlichen Stoff anzunehmen, welcher den absorbirten Sauerstoff in ozon. O überzuführen im Stande ist.

Es giebt nun auch solche Contactwirkungen, bei welchen nicht der Sauerstoff, sondern der Schwefel auf diese Weise verändert wird, wie Thenard rücksichtlich der Zerspaltung des HS^5 in S^4 und SH erwiesen hat; auch hier wird eine allotropische Veränderung des Schwefels die Ursache der Zerspaltung sein.

Die in ihren Ursachen noch vollkommen räthselhafte Umsetzung des Zuckers bei der Gährung in Alkokol und Kohlensäure sucht Schönbein gleichfalls auf eine allotropisirende Wirkung des Fermentes zurückzuführen, und als Analogon der Zersetzung des jodsauren Kali durch Graphit oder Manganhyperoxyd in der Wärme zu Jod-, Sauerstoff und Kali zu erläutern. Von zwei Elementen des Zuckers, dem Kohlenstoffe und Sauerstoffe, sind zwei allotropische Zustände bereits bekannt, von Wasserstoff ist ein Gleiches wahrscheinlich; werden nun diese Bestandtheile des Zuckers in allotropische Zustände übergeführt, so wird eine Zerspaltung des Zuckers stattfinden müssen.

Schönbein verwirft die bereits gemachten Versuche, die allotropischen Zustände der Stoffe auf mechanische Weise zu deuten durch die gegenseitigen Lagerungsverhältnisse der Atome, da hierbei Hypothesen auf Hypothesen gebaut wurden. Zum Schluss wird darauf hingewiesen, dass durch eine nähere Kenntniss des Zusammenhanges zwischen Chemismus und Allotropismus für das Verständniss der Gährung und der chemisch-physiologischen Processe ein wesentlicher Fortschritt allein erreicht werden könne.

F. Hoppe.

4.

J. G. Aberle, Die Messung der Arteriendurchmesser am lebenden Menschen. Dissertat. Tübingen 1856.

Verfasser hat unter Vierordt's Leitung Messungen des Durchmessers des Lumen der Arteria radialis am lebenden Menschen mittelst des von Vierordt erfundenen und beschriebenen Fühlhebels angestellt, indem er bestimmte, welchen Weg ein Metallplättchen, welches auf die Haut über der Arterie (dort wo sie unmittelbar auf dem Knochen und zugleich sehr oberflächlich liegt) aufgelegt ist, zurückzulegen hat von der Höhe, wo es gerade von den Pulswellen berührt wird, bis dahin, wo es bei allmählig zunehmender Belastung die Arterie soweit comprimirt, dass die Pulswellen es eben nicht mehr heben. Man liest die Grösse dieses Weges in der 20fachen Vergrösserung an einer Scala ab, für welche das Ende des langen Hebelarmes als Zeiger dient. Aberle untersuchte den Durchmesser des Lumen der Radialarterie bei 4 Personen; bei 2 derselben regelmässig früh 10 Uhr und Nachmittags 2 Uhr, und erhielt aus 3 bis 6 Einzelnuntersuchungen folgende Mittel des Durchmessers:

			früh 10 Uhr.	Nachm. 2 Uhr.
Erste Versuchsperson	am 1sten	Tage	2,88 Mm.	3,68 Mm.
- -	- 2ten	-	3,03 -	3,41 -
- -	- 3ten	-	2,85 -	3,22 -
Zweite -	- 1sten	-	2,67 -	3,25 -
- -	- 2ten	-	2,22 -	3,33 -
- -	- 3ten	-	2,40 -	3,38 -

Bei der dritten Versuchsperson erhielt er als Mitte des Durchmessers:

am 1sten	Tage	früh 9	Uhr	2,50 Mm.
- 2ten	-	- 10	-	2,40 -
- 3ten	-	- 8	-	1,96 -
- 2ten	-	Nachm. 3	-	2,63 -
- 3ten	-	- 2½	-	2,71 -

Bei der vierten Versuchsperson als Mittel:

am 1sten	Tage	früh	11 Uhr	1,74 Mm.
- 2ten	-	Nachm.	3 -	2,45 -

Aberle zieht aus einer Vergleichung der Resultate den Schluss, dass das Lumen der Radialarterie Nachmittags nach genossener Mittagsmahlzeit grösser sei als Vormittags; sowie dass der Durchmesser des Lumen der Radialarterie nach der von ihm befolgten Methode genauer gemessen werde, als an Leichen bei Durchschnitten der injicirten Arterie, welche durch Injectionsmasse ausgedehnt sei.

Krause gibt den Durchmesser des Lumen der Radialarterie zu bald 4 Mm. an. Aberle erhält als durchschnittlichen Durchmesser

bei der 1sten Versuchsperson	. . . .	3,18 Mm.
- - 2ten -	. . . .	2,87 -
- - 3ten -	. . . .	2,48 -
- - 4ten -	. . . .	2,09 -

Professor Vierordt war die zweite Versuchsperson; bei einer an sich angestellten älteren 4tägigen Untersuchungsreihe hatte derselbe übereinstimmend hiermit als Mitte des Durchmessers seines Radialislumen 2,97 Mm. gefunden.

Verfasser will diese Methode nicht als vollkommen genau bezeichnen, betrachtet sie aber durch die bisher damit erhaltenen Resultate als hinlänglich brauchbar erwiesen. F. Hoppe.

5.

Mc Cormac, Ueber Natur, Behandlung und Vorbeugung der Schwindsucht. (On the nature, treatment and prevention of pulmonary consumption and incidentally of scrofula by Henry Mc Cormac, M. D. London 1855. 111 S. — On tubercle. Dublin Quarterly Journ. 1856. Nov. p. 321.)

In einem mit grosser Gelehrsamkeit geschriebenen Werke, das jedoch überall den nächsten praktischen Zweck der Therapie und Prophylaxe verfolgt, sucht der Verfasser zu zeigen, dass die nächste Ursache der Schwindsucht und des Tuberkels in einer Mangelhaftigkeit der Respiration zu suchen sei, welche er wiederum wesentlich und constant auf das Einathmen verdorbener, eingeschlossener und schon vorher zur Respiration verwendeter Luft zurückführt. Die theoretische Begründung dieses Satzes lässt viele Einwände zu, während die empirischen Beweise, welche Verfasser beibringt, eine grosse Beachtung verdienen. Schon Baudelocque (Révue méd. de Paris 1852. Etudes sur la maladie scrophuleuse. Paris 1834) und Fourcault (Causes génér. des mal. chron. Paris 1844) vertreten ähnliche Ansichten. Ein besonderes Gewicht legt Verfasser auf die Einrichtung der Schlafzimmer, deren Enge und schlechte Ventilation im Verhältniss zu der Länge der Zeit, während welcher man darin verweilt, die nachtheiligsten Einflüsse hervorbringe. Nächstdem gedenkt er der Fabriken, Schulen, Gefängnisse, Kasernen, wobei er die bemerkenswerthe Mittheilung macht, dass unter den kasernirten englischen Garde-Dragonern eine Sterblichkeit an Phthise von 6,3 pro Mille herrscht, während in der ganzen übrigen Bevölkerung dieselbe nur 3,7 beträgt. Die Hauptaufgabe für die Beseitigung und Vorbeugung der Schwindsucht wäre daher die Herstellung einer stets sich erneuernden, frischen Luft in den Zimmern, wobei Verfasser die Möglichkeit der Erkältungen sehr gering anschlägt. Wegen des Details müssen wir auf das sehr anregende Werk selbst verweisen.

Virchow.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. XI. (Neue Folge Bd. I.) Hft. 2.

IX.

Zur Kenntniss der Niere.

Von Otto Beckmann.

(Schluss.)

Es folgen nun noch einige Mittheilungen über Cysten in den Nieren.

Zuerst gedenken wir der kleinen Gallertcysten, wie man sie in der Pyramidalis zerstreut, zum Theil an der Papille, selbst ins Becken vorragend, findet. Ich habe schon früher einen Zusammenhang dieser Cysten mit geraden Harnkanälen vermuthet (S.231. l. c.); ich freue mich jetzt die entscheidende Beobachtung für die Vermuthung beibringen zu können.

Folgender Fall bietet in dieser Beziehung wie auch sonst manches Interessante; er betrifft ein 65jähriges Weib, das an Pneumonie gestorben war. Die Nieren sind beide verkleinert, schlaff, die linke übrigens stärker als die rechte, dabei leicht hydronephrotisch mit Erweiterung und Schlängelung der venösen Gefässe im Becken und an der Grenze der Pyramiden. Beide Nieren ziemlich stark venös injicirt, Oberfläche etwas uneben, ausserdem einige stärker eingesunkene Stellen, polygonale

Zeichnung auf denselben. Corticalis im Allgemeinen gelblichgrau. An der Oberfläche und in den Pyramiden eine Menge kleiner Cysten, auf ersterer noch zahlreiche weisse und schwarze Pünktchen. Die gewundenen Kanäle überall (mit Ausnahme der atrophirten Stellen) mit mässig trüben, kaum vergrösserten, oft zwei Kerne einschliessenden Zellen besetzt; nicht selten die isolirten Zellen mit unregelmässigen Conturen. Nirgends fettige Degeneration. Malpighische Körper ziemlich blutreich, daher deutlich und unverändert. In einigen der in die kalkführenden Blasen umgewandelten Malpighischen Körper liegt neben dem sonst bekannten Befunde eine oft verkalkte, aus einer homogenen concentrisch geschichteten Masse bestehende Kugel. An den atrophirten Stellen der bekannte Befund, Zwischengewebe dort reichlich und vielkernig. Pyramiden dem blossen Auge deutlich streifig, indem blasse mit dunkelrothen Streifen abwechseln, dazu die Cysten. Nach der Papille zu Kalkinfarkt. Die Kanäle laufen meist etwas gewunden durch das überall verdickte Stroma, das oft erweiterte und blutreiche Gefässe trägt; in ihnen liegen theils bröcklige, theils zusammenhängende homogene Massen, bald neben einem Epithel, bald ohne ein solches, theils führen sie viel braunes Pigment frei oder in den noch vorhandenen Zellen. Auch sieht man scheinbar normale Kanäle. Endlich erscheinen nicht selten Erweiterungen der Harnkanäle theils rundlich, theils spindelförmig, einzeln oder mehrere im Verlauf eines Kanals. Isolirte man derartige Abschnitte, so erschien der Kanal mehr weniger regelmässig erweitert und an den Enden der Ectasie ging derselbe oft in ganz normaler Weise weiter; überall deckte ein schönes Epithel die im Bereich der Erweiterung etwas verdünnte Wand, die Zellen trugen im Innern oft kleine bräunliche Körnchen. Der Inhalt bestand in einer mässig festen, mehr weniger braungelben, homogenen, etwas schimmernden Masse, von grosser Aehnlichkeit mit den sonst vorkommenden cylinderischen Anfüllungsmassen der Kanäle.

Aehnliche Beobachtungen habe ich wiederholt machen können und verschiedene Uebergangsstufen bis zu den grösseren Cysten gesehen, so dass mir die Entstehung dieser Cysten der Marksubstanz aus Erweiterungen der Tubuli nicht zweifelhaft erscheint. Die Aehnlichkeit der Gallertmasse in den Cysten mit den derberen Cylindern, die ich bereits hervorhob, erscheint sehr bemerkenswerth, indem wir somit über die Natur der Cylinder, die man also nicht mit Unrecht „Gallertcylinder" nennt (Virchow, Meckel, Rokitansky), durch das Studium des leichter zugänglichen Cysteninhaltes Erfahrungen gewinnen können.

In wie weit die an der Marksubstanz gewonnenen Kenntnisse auf die nicht unähnlichen Cystenformen der Rinde besonders in atrophischen Nieren übertragen werden können, muss, wie mir scheint, noch fraglich bleiben. Indess mache ich aufmerksam auf

die kleinen Gallertcystchen, die man oft zahlreich und dicht gestellt auf der Oberfläche, weniger oft im Innern der Rinde von sehr atrophischen Nieren findet. Man sieht da in einer von prachtvollem Epithel ausgekleideten Höhle eine Gallertmasse liegen, die bei in Weingeist aufbewahrten Nieren, an denen ich besonders diese Cysten untersuchen konnte, etwas geschrumpft erscheint, ohne ihr homogenes Aussehen verloren zu haben. In der Umgebung sieht man mit Mühe hie und da einen Harnkanalrest, Glomeruli dagegen fand ich nie (vgl. Rokitansky, über die Cyste. S. 5.).

Die Formen veränderter Malpighischer Körper verdienen übrigens für die Cystenbildung in der Niere alle Beachtung, wie ich bereits früher hervorgehoben.

Ohne hier wieder darauf zurückzukommen, erlaube ich mir nur einen Fall ausgedehnter Cystendegeneration der Nieren zu erwähnen, der im Sommer zur Beobachtung kam. Es war ein 19jähriges wohlgenährtes ganz gesundes Mädchen, das in Folge eines Sturzes aus bedeutender Höhe rasch starb. Bei normalem Verhalten aller Theile fand sich neben ein Paar kleiner Cysten an der Leber die erwähnte Nierenveränderung. Die Nieren waren recht gross und die Rinde durch und durch von grossen und kleinen Cysten durchsetzt, jedoch fand sich noch ziemlich viel erhaltenes Parenchym und so hatte wohl die Secretion nicht gelitten. Interessant war die Mannigfaltigkeit der Flüssigkeiten aus den verschiedenen Cysten; einzelne enthielten eine ganz blasse schwach alkalische Flüssigkeit, mehre grössere zeigten reichliche Beimengungen von Blut, zum Theil von frischem, wie sich denn ein ordentliches Gerinnsel in einer Cyste und das geborstene Gefäss durch einen frischen Thrombus verstopft fand, zum Theil von älterem Blut in der bekannten Form. Eine kleine Cyste war mit den radiär gezeichneten Körperchen ganz vollgestopft, während in den andern keine zu finden waren, endlich gab es eine Cyste, die nur Fettkörnchenkugeln enthielt. An den Cysten selbst fand ich nichts Bemerkenswerthes. Die Harnkanäle waren in der Nähe grosser Cysten etwas comprimirt, zum Theil atrophirt, sonst überall schön, wie auch die meisten Malpighischen Körper. Manche von diesen waren aber in der früher beschriebenen Weise verändert, zum Theil schon ziemlich gross (bis 1‴), zum Theil viel feiner. Einige zeigten noch einen dunkleren Klumpen an der Innenwand von der allgemeinen Form eines Glomerulus. Ein Körper kam vor, wo seitlich an der Wand ein noch deutlich erkennbarer Glomerulus sass und in der daneben befindlichen Flüssigkeit spindel- und sternförmige Elemente in grosser Anzahl schwammen. Die Pyramiden waren ganz normal.

In den Wandungen ausgebildeter Cysten der Corticalis habe ich ferner Bildungen aufgefunden, die für die Cystenentwicklung nicht unwichtig zu sein scheinen. Man sieht dieselben selten gut

ohne weitere Behandlung der betreffenden Wandstücke, meistens ist aber eine kurze Aufbewahrung in Holzessig genügend, um die schönsten Bilder zu geben. Es sind folgende Formen, die also unter dem Epithel in dem Bindegewebe eingebettet liegen. Zunächst sieht man bald näher, bald entfernter, parallel neben einander gelagert oder in abweichender Richtung längliche Schläuche von verschiedener Ausdehnung, an den Enden rundlich abgeschlossen. Die grösseren von diesen erinnern in ihrem Durchmesser, ihrem zuweilen etwas gewundenen Verlauf zuerst an Harnkanäle. Man findet aber bald von diesen länglichen Formen Uebergänge bis zu rundlichen, ovoiden ganz kleinen Körperchen. Membranen sieht man nicht immer um diese Bildungen verlaufen, doch gelingt es zuweilen sie als eine sehr feine Haut aufzufinden; aussen an denselben liegt Bindegewebe mit länglichen Kernen, die parallel der längsten Ausdehnung des Körpers gelagert sind. Der Inhalt ist etwas verschieden, indem man bei grösseren Formen eine Art zartes Epithel findet, das eine homogene, sehr blasse Masse einschliesst, während die meisten mit vielen Kernen von rundlicher oder länglicher Form und geringer homogener Masse erfüllt sind. In den kleinsten findet man neben vielen ovalen Kernen nicht selten einen homogenen, leicht glänzenden, rundlichen oder ovalen Klumpen von ziemlicher Grösse. An die zuerst beschriebenen Schläuche schliessen sich nun ähnliche grössere und dickere an, ferner mehr rundliche Formen in Grösse Malpighischen Körpern gleichstehend, sie auch übertreffend. An diesen unterscheidet man deutlicher eine zarte Membran, die zuweilen leichte Falten wirft und auf dieser ein sehr zartes schönes Epithel, den Innenraum füllt eine homogene blasse Masse. Es überrascht, diesen Formen ähnliche zu finden mit sehr unregelmässiger Contur, indem nach allen Seiten kolbige oder cylindrische Fortsätze abgehen oder wenigstens kuglige Ausbuchtungen der Wand vorkommen. Dieselben sind auch von dem Epithel ausgekleidet, in den dünnen Fortsätzen scheint sogar Alles von Zellen erfüllt zu sein. Endlich erscheinen seltener rundliche von einer Membran geschlossene Bildungen, die im Innern meistens kein Epithel erkennen lassen, aber eine Menge gelblicher, ziemlich glänzender, zuweilen verkalkter rundlicher Kör-

per führen. Die letzteren sind theils sehr deutlich aus concentrischen, um 1 oder 2 Centra gelagerten Schichten zusammengesetzt, theils sind sie dunkel körnig, ohne oder mit einer helleren Rindenschicht. — Es fragt sich nun, woher die beschriebenen Bildungen abzuleiten seien und in dieser Beziehung kann man an Harnkanäle oder an das Bindegewebe denken. Erstere Anschauung wurde durch die Aehnlichkeit der Form bei den grösseren Schläuchen unterstützt, aber der Umstand, dass man auch atrophirte Kanäle und Malpighische Körper fast an denselben Stellen findet, macht uns schon bedenklich. Die vielen kleineren Formen aber sind nur sehr gezwungen auf Harnkanäle zurückzuführen, zumal man von einer Abschnürung u. dgl. m. nie eine Anschauung gewinnen kann. Unter diesen Verhältnissen habe ich mich bemüht, eine andere Entstehungsweise aufzufinden und ich glaube, soweit man in so schwierigen Dingen sicher sich aussprechen kann, von den Zellen des Bindegewebes die betreffenden Bildungen ableiten zu können. Durchsucht man aufmerksam die entsprechenden Theile der Cystenwände, so findet man zunächst nicht gerade selten eine Vermehrung der Kerne, so dass kleine längliche, spindelförmige oder rundliche Kerngruppen sichtbar sind. In anderen Fällen sieht man längere Kernreihen, so dass schmale Cylinder erscheinen. Die Kernhaufen werden nach und nach grösser, man unterscheidet zarte Membranen um sie und es entstehen dann solche kleine Formen, wie sie bereits oben erwähnt wurden. Von solchen Anfängen beobachtet man in der That alle Uebergänge und gewinnt so die Ueberzeugung, dass die Bindegewebszellen zur Entstehung aller der beschriebenen Formen durch ihr Wachsthum Veranlassung geben. Dies wird um so gewisser, als manche Formen in den Cystenwänden die grösste Aehnlichkeit mit den von Professor Virchow in seiner Abhandlung über Perlgeschwülste beschriebenen und abgebildeten Körpern haben (Archiv VIII. S. 371. Taf. XI. besonders Fig. 8, 9, 11.).

Wenn nun auch nicht alle beschriebenen Formen in den Cystenwänden zu einer weiteren Entwicklung gelangen, so ist es doch für manche nicht zweifelhaft, dass sie sich allmälig vergrössern, in die Cystenhöhle vorragen, wirklich zu neuen Cysten werden. Somit

wäre eine neue Entwicklungsweise der Nierencysten aufgefunden und zwar scheint dieselbe um so bedeutungsvoller und interessanter, als sich die Entwicklung ganz in einer Weise macht, wie sie bekanntlich die scharfsinnige Forschung Virchow's für so viele andere Neubildungen nachgewiesen hat.

Zum Schluss noch einige Worte über die Retentionscysten. Ich habe schon früher für den Erwachsenen die Häufigkeit derselben in Zweifel ziehen müssen und kann auch jetzt nach wiederholten Beobachtungen mich nicht anders darüber äussern. Prof. Virchow hatte früher den Verschluss der Pyramidenkanäle durch kohlensaure und phosphorsaure Kalksalze für wichtig gehalten (Ges. Abhandl. S. 841.) und Prof. Förster, wahrscheinlich mit Bezugnahme auf Virchow's Studien, spricht sich ganz ähnlich aus (l. c. S. 357.), ja er meint, dass die vereinzelt in der Rindensubstanz vorkommenden Cysten wahrscheinlich durch vorübergehenden Kalkinfarkt einzelner Harnkanälchen gebildet werden. Virchow legt aber neuerdings dem Kalkinfarkt keine solche Bedeutung mehr bei und „beschränkt seine frühere Ansicht um so mehr, als sich neben den Kalkablagerungen sehr gewöhnlich andere Veränderungen finden, die eine noch vollständigere Unterbrechung der Harnausfuhr bedingen" (l. c. S. 857.). Ueberhaupt aber scheinen Cystenbildungen in Folge von Verstopfungen der geraden Kanäle und Harnretention nicht häufig zu sein, obgleich natürlich die Möglichkeit nicht abgeläugnet werden kann. Bei der Häufigkeit der Verstopfungen, besonders durch die Gallertcylinder, ist diese Thatsache um so überraschender und verdiente gewiss eine weitere Verwerthung. — Als Hauptbeweis für die Cystenentstehung durch Harnretention gilt immer das Auffinden wirklicher Harnbestandtheile in der Cystenflüssigkeit; und in solchen Fällen, wo diese reichlich vorkommen, ist gewiss die Annahme einer Retention die wahrscheinlichste. Doch auch die Untersuchung der Cystenflüssigkeiten liefert, wie wir unten sehen werden, den Beweis von der Seltenheit der Retentionscysten, indem die meisten Cysten keine oder wenig Harnbestandtheile, vielmehr aber Substanzen aus dem Nierenparenchym im Innern führen. Die Beobachtung von Malpighischen Körpern in Cysten, die ich selbst machen konnte und die Albers seitdem bestätigte

(Deutsche Klinik No. 21 u. 22. 1856.), kann unter diesen Verhältnissen nur relativen Werth haben.

II. Zur Chemie der Niere.

In Betreff der chemischen Constitution des Inhaltes von Nierencysten hatte ich nach den Untersuchungen Anderer und meinen eignen schliessen zu dürfen geglaubt (l. c. S. 226, 241.), dass das Vorkommen von Harnbestandtheilen ziemlich häufig sei. Die Angaben von Albers (l. c.) schienen eine weitere Bestätigung abzugeben, insofern dieser Forscher harnsaure Salze im Cysteninhalt in grosser Menge nachgewiesen haben wollte. Leider ist aber die von ihm angewandte Methode, so wie seine Beschreibung wenig geeignet, Vertrauen zu erwecken und ich fühlte mich um so mehr veranlasst, weitere Erfahrungen einzusammeln. Dabei hat sich denn herausgestellt, dass, wie ich schon erwähnte, in den meisten Cysten Harnbestandtheile, d. h. die bekannteren, nicht häufig vorkommen, während Leucin, Tyrosin und einige andere Körper viel häufiger, ja ersteres wol constant gefunden werden.

Nur einmal habe ich eine Cystenflüssigkeit gewonnen, in der reichlich Harnstoff enthalten war.

In der einen Niere eines 79jährigen Pfründners, bei dem sich Lebercarcinom, Emphysem der Lungen und geringer Ascites fand, zeigte sich eine gewaltige circa 2″ im Durchmesser haltende Cyste neben vielen kleinen über die Oberfläche zerstreuten. Die Niere war im Uebrigen gross, blutreich und neben wenigen atrophischen Stellen ziemlich normal; in der andern Niere einige alte hämorrhagische Keile. Das aus der grossen und einer kleineren Cyste vorsichtig entleerte Fluidum reagirte sehr schwach alkalisch, roch etwas ammoniakalisch, harnähnlich und war ganz durchsichtig, bernsteingelb. Beim Aufkochen unter Zusatz von sehr wenig Ä schied sich das Eiweiss in grossen Flocken aus. Filtrirt, eingedampft und mit Alkohol extrahirt. Bei langsamer Verdunstung des Extracts schieden sich Octaeder von Chloralkalien und lange Prismen von Harnstoff ab. Ein Theil des Extracts mit wenig Wasser aufgenommen, erstarrte auf Zusatz von NOS sogleich und man sah die schönsten Krystalle von salpetersaurem Harnstoff. Zur weitern Bestätigung wurde auch das oxalsaure Salz dargestellt. Ausserdem zeigten sich in dem verdunsteten Extract, ziemlich viele blasse concentrisch gezeichnete, wenige dunklere radiär gestreifte Kugeln; die ersteren erinnerten sogleich an die bekannten Formen des Leucins.

Bald darauf fanden sich in einer Niere eines an Hirnhämorrhagie apoplectisch gestorbenen Greises 2 bedeutende Cysten, die einen ganzen Lappen der Niere com-

primirt hatten und beide vom Becken bis zur Nierenoberfläche durchgriffen. Die Flüssigkeit wurde in gleicher Weise, wie angegeben, behandelt und ich hatte das Vergnügen neben Octaedern und sehr wenigen Prismen von Harnstoff zahlreich die kugligen Formen wieder zu finden. Ich machte nun mit denselben die verschiedenen Reactionen. Die blassen doppeltconturirten oder concentrisch gezeichneten Kugeln sah ich aus der wässrigen, ammoniakalischen wie essigsauren Lösung unverändert auskrystallisiren, fand überhaupt die bekannten Reactionen des Leucins und behielt so kaum Zweifel über die Leucinnatur, die vollkommen schwanden, als Herr Professor Virchow sich für dieselbe aussprach. Die andern Kugeln, die ich nicht constant gefunden habe, unterscheiden sich leicht durch ihr dunkleres, oft gelbes, schimmerndes Ansehen, die radiäre Streifung und die Schwerlöslichkeit im Wasser, in dem sich die Leucinkugeln sehr leicht lösen. Sonst stimmen die Reactionen wie die Löslichkeit in Ammoniak und Essigsäure und Auskrystallisiren aus den Lösungen in unveränderter Form, Löslichkeit in Mineralsäuren wie in Alkalien u. s. w. mit denen des Leucins überein. Doppelbüschel von Tyrosin kamen in diesem Falle nicht vor.

Ich habe seitdem sehr zahlreiche Untersuchungen von Cystenflüssigkeiten aus Nieren, die sich in den verschiedensten Zuständen befanden, vorgenommen und constant reichlich die Kugeln des Leucins gewonnen. Die anderen dunkelen Kugeln fand ich nicht immer, seltener noch die Doppelbüschel des Tyrosins. In ausgezeichneter Weise gewann ich die Leucinkugeln aus dem Inhalt der Cysten in den Nieren des jungen Mädchens, von denen oben berichtet ist, es fanden sich selbst componirte Formen, indem z. B. eine grössere Kugel ringsherum von kleinen Halbkugeln besetzt war. In einigen Cystenflüssigkeiten ist soviel Leucin gelöst, dass es bei Concentration derselben schon auszufallen beginnt. Dass ich mich nun wiederholt durch Vornahme aller möglichen Reactionen an durch mehrfache Umkrystallisirungen u. s. w. gereinigtem Material von der Richtigkeit meiner Annahme über die Natur der Kugeln überzeugte, brauche ich kaum zu erwähnen. Auch die neue von Prof. Scherer angegebene Reaction gelang mir sehr leicht. Quantitative Bestimmungen vorzunehmen, lag ausserhalb des Bereichs meiner Hülfsmittel.

Während ich noch mit diesen Sachen beschäftigt war, machte ich zufällig eine weitere interessante Erfahrung über das Vorkommen des Leucins.

Einem alten, aber gesunden Huhne wurde der rechte Ureter vom Rücken aus unterbunden. Die Wunde heilte sehr rasch. Nach 23 Tagen wurde eine zweite

Operation gemacht, in Folge deren das Huhn 19 Stunden nachher starb. Die sogleich nach dem Tode vorgenommene Autopsie ergab den Verschluss des Ureters etwa $\frac{1}{4}$" oberhalb seiner Einmündung in die Kloake und die abgeschlossene Partie sehr gleichmässig ausgedehnt, eine ganz durchsichtige Röhre bildend. Der Inhalt derselben bestand aus einer fadenziehenden vollkommen klaren farblosen Masse, in der nichts Geformtes zu entdecken war. Die entsprechende Niere war ziemlich derb, blass, das Epithel der Harnkanäle nicht deutlich, vielmehr schien auch das Lumen der Kanäle von einer homogenen Masse erfüllt; nirgends eine Spur einer harnsauren Concretion, während in der linken entsprechend grösseren und blutreichen zahlreiche Concretionen vorkamen. Die zähe Masse aus dem Ureter wurde durch $\overline{A}$ äusserst wenig getrübt. Ich liess das geringe Quantum verdunsten und fand sehr schöne blasse Kugeln oder in geringerer Zahl ovale, zum Theil birnförmige Gestalten, die mich sogleich an Leucin erinnerten und nach den Reactionen, die ich vornehmen konnte, wirklich diesen Körper darstellen dürften. Weitere organische Substanz war entschieden nur in sehr geringer Menge zugegen; etwas Kochsalz und ein Kalksalz konnte ich ausserdem auffinden.

Natürlich war ich nicht wenig erstaunt über diesen Fund und dachte zunächst an eigenthümliche Zersetzungen des retinirten Secrets. Ich suchte demnach nach Beziehungen zwischen der Harnsäure und dem Leucin, um so mehr, als die Beobachtungen von Schwarzenbach (Würzb. Verhandl. VII. 1856.) mich in meinen Vermuthungen bestärkten. Indess boten sich sehr wenig Anhaltspunkte und es war mir sehr erwünscht, als sich bei der Section einer alten Frau, die in Folge einer Hirnerweichung halbseitig gelähmt gewesen war, eine bedeutende Hydronephrose fand, um beim Menschen die Sache weiter zu verfolgen. Der Verschluss des Ureters lag nur wenig unterhalb des Nierenbeckens, der übrige Ureter war frei und lagen in seiner Wand zahlreiche kleine Gallertcystchen, die ihre Entwicklung aus kleinen Zellengruppen in der Schleimhaut selbst zu nehmen schienen. Die im sehr ausgedehnten Nierenbecken angesammelte Flüssigkeit war etwas trübe, blassgelb, roch etwas harnartig und reagirte sauer. Beim Kochen entstand nur geringe Trübung; beim Abdampfen auf dem Wasserbade trat sehr deutlicher Harngeruch auf. In dem verdunsteten alkoholischen Extract erschienen sehr zahlreiche, theils homogene, theils doppelt conturirte Kugeln, daneben die dunklen, gelben, radiär gestreiften in geringerer Menge. Durch Auspressen zwischen Papier wurde der grösste Theil des Farbstoffes entfernt, nachher durch wiederholtes

Umkrystallisiren ein fast reines Produkt gewonnen und natürlich die Reactionen gemacht. Die hellen Kugeln dürften somit Leucin sein, die dunkleren gehören einem neuen Körper an oder sind eine andere Form des Tyrosin, wie Scherer (Virchow's Archiv X. S. 229.) angibt. Harnstoffkrystalle habe ich nicht mit aller Bestimmtheit gesehen; natürlich fehlte es nicht an den gewöhnlichen Salzen. — Die Niere war stellenweise fast blattartig verdünnt, an anderen Stellen aber bestand noch Parenchym, das freilich sehr atrophisch war, indess hie und da noch relativ normale Glomeruli und erhaltene Kanäle zeigte. Es ist somit vielleicht noch etwas Harn abgesondert worden.

Nach dieser Beobachtung musste der Gedanke an eine Entstehung des Leucins aus zersetzten Harnbestandtheilen um so mehr in den Hintergrund treten, als man hier zunächst an den Harnstoff zu denken hatte. So wurde ich nun dazu gedrängt, endlich das Nierenparenchym zu untersuchen. Ich hatte absichtlich so lange gezögert, weil ich wusste, dass weder Frerichs und Städeler (Müller's Archiv 1854 und 1856) nach Cloëtta (Zürcher Verhandlungen, Annal. der Chemie, Journ. f. prakt. Chem. 1856) etwas vom Leucin in der Niere erwähnen und Gorup-Besanez (Annal. d. Chem. 1856. Bd. 98.) ausdrücklich hervorhebt, kein Leucin in der Niere gefunden zu haben. Dagegen erweckten die Beobachtungen von Virchow Hoffnung (Archiv VIII. S. 355.), indem derselbe aus icterischen Nieren Tyrosinkrystalle gewonnen hatte, aber das Vorkommen derselben schien an bestimmte pathologische Bedingungen geknüpft zu sein.

Ich untersuchte zuerst die Nieren eines Kalbes, indem ich dieselben genau in der Weise, wie Cloëtta es angibt, behandelte, nur kochte ich das zerkleinerte Organ ab, wie es für die Tyrosingewinnung nöthig wird, wenn man nicht mit grossen Flüssigkeitsmengen arbeiten kann. Ich erhielt endlich einige Formen, die den Leucinkugeln ähnelten, indess überzeugte ich mich nicht bestimmt genug. Wieder zum Menschen zurückkehrend, hatte ich die Freude, sogleich in den ersten Nieren, die ich vornahm, und zwar in atrophischen Nieren eines alten marastischen Idioten, zu finden, was ich suchte. Ich vereinfachte das Verfahren der Untersuchung dahin,

dass ich das zerkleinerte Organ gehörig auskochte, filtrirte, das Filtrat auf dem Wasserbade eindampfte und den Rückstand mit schwachem Weingeist extrahirte. Beim Verdunsten des Extracts fanden sich nun die Leucinkugeln so gross und schön, wie man sie nur wünschen kann, ebenso die dunklen Kugeln, ferner auch Doppelbüschel von Tyrosin. Neben diesen Formen schieden sich besonders beim längeren Stehen der ammoniakalischen Lösung des Extracts eine Anzahl kleiner eiförmiger Kugeln aus, die ich leicht sammeln konnte; über die Natur derselben wage ich mich nicht bestimmt zu äussern, doch bieten sie gegen Reagentien das Verhalten des Hypoxanthins, z. B. recht schön die Reaction mit NOS und KOHO. Cystinkrystalle habe ich nicht gefunden.

Diese Befunde habe ich nun in ihrer ganzen Ausdehnung an Nieren von Leuten verschiedenen Alters und an solchen, die verschiedene Veränderungen des Parenchyms zeigten, bestätigen können. Nur will ich hervorheben, dass ich Doppelbüschel von Tyrosin bei weitem nicht in allen Fällen gesehen habe. Auch gewann ich aus den Nieren eines 2monatlichen Kindes, die neben geringem harnsauren Infarkt keine Veränderung zeigten, nur sehr blasse Leucinkugeln. Besonders reichlich und schön habe ich die Kugeln aus atrophischen Nieren erhalten, indem hier Substanzen, die in das alkoholische Extract übergehen, aber nicht zum Krystallisiren zu bringen sind, zu fehlen scheinen, während sie besonders aus Nieren mit parenchymatöser Schwellung reichlich gewonnen werden. Ich habe mich auch überzeugt, dass die Leucinkugeln sowol aus der Rinden- wie aus der Marksubstanz gewonnen werden können, aus letzterer begreiflich in geringerer Menge als aus ersterer. — Um endlich die am Huhn gemachte Erfahrung zu vervollständigen, habe ich die Nieren eines mit Leberschwellung und lymphatischem Hydrops gestorbenen Huhnes behandelt und reichlich die blassen Kugeln des Leucins erhalten.

Indem ich bedaure, dass meine Hülfsmittel es mir nicht gestatteten, die Untersuchung weiter auszudehnen und die nöthigen quantitativen Belege zu bringen, glaube ich doch das Vorkommen von Leucin und Tyrosin in der normalen wie veränderten menschlichen Niere als nachgewiesen ansehen zu dürfen. Diese Erfahrung

schliesst sich an die durch Cloëtta gewonnenen Kenntnisse von dem Vorkommen von Inosit, Hypoxanthin (oder Xanthin), Cystin und Taurin in der Niere an und liefert, wie es mir scheinen will, einen nicht unwichtigen Beitrag zu der bekannten Leucinfrage. Sie ist zugleich um so interessanter, als sie noch bestimmter, als man es nach Cloëtta's trefflichen Arbeiten vermuthen dürfte, eigenthümliche Vorgänge des Stoffwechsels in einem drüsigen Organe nachweist, dem man mehr als allen anderen Drüsen nur rein secretorische Leistungen zutraute. Seltsam genug ist es, dass das Leucin nicht in den Harn übergeht bei seiner Löslichkeit in Wasser, bei seinem Vorkommen in der hydronephrotischen Flüssigkeit. Oder sollte es doch noch in den Extractivstoffen des Harns zu finden sein? Bekanntlich ist es bei Typhus, Rückenmarksleiden und acuter Leberatrophie in je einem Falle schon im Harn gefunden (Frerichs und Städeler, Valentiner).

Indem wir die Gelegenheit zu weiteren Vermuthungen gerne vermeiden, schliessen wir mit dem Wunsche, dass uns die weitere Forschung recht bald genauere Einblicke in das complicirte Nierenleben gewähren möge.

X.

Versuche und Untersuchungen betreffend den Milzbrand des Menschen und der Thiere.

Von Prof. Dr. Brauell in Dorpat.

Vor längerer Zeit ereignete sich hier der traurige Fall, dass der Calefactor des hiesigen zootomischen Theaters, welcher einige Zeit vorher bei der Section von 3 an Milzbrand crepirten Thieren behilflich gewesen war, an der schwarzen Blatter starb. Ich benutzte diese Gelegenheit, um durch Impfversuche einige Fragen zu beantworten, welche bisher noch keine entscheidende Erledigung

gefunden haben, und richtete zugleich auch meine Aufmerksamkeit auf die mikroskopische Beschaffenheit des durch Milzbrand veränderten Menschen- und Thier-Blutes, welche bisher wenig berücksichtigt worden ist. So entstand eine Reihe von Versuchen und Untersuchungen, welche ich selbst keineswegs für geschlossen betrachte und deren Veröffentlichung ich daher gern noch weiter verschoben hätte, um Vollständigeres geben zu können, als es augenblicklich möglich ist. Hr. Krause aber, damals, als ich meine Versuche anstellte, noch Professor in Dorpat, hat mir die Nothwendigkeit auferlegt, die fraglichen Versuche und Untersuchungen früher, als ich beabsichtigte, zu veröffentlichen, insofern er, weniger scrupulös, einzelne fragmentarische, die in Rede stehenden Versuche betreffende Mittheilungen, welche ich ihm privatim und ohne die Erlaubniss, öffentlich von denselben Gebrauch machen zu dürfen, gemacht habe, gemissbraucht, nämlich in der Deutschen Klinik 1856. No. 24. bereits publicirt und resp. durch mehrfache Unrichtigkeiten corrumpirt hat. Es sei mir daher erlaubt, meine Beobachtungen, welche auch in ihrer jetzigen unvollendeten Gestalt nicht ohne Interesse sein dürften, in Kurzem hier mitzutheilen, theils um die irrthümlichen Angaben des Hrn. Krause zu paralysiren, theils um die Aufmerksamkeit der Physiologen und Pathologen auf beobachtete Thatsachen zu lenken, welche weiterer Forschung im höchsten Grade würdig sind.

Am 12. Januar 1856 crepirte hier ein Pferd am (wahrscheinlich spontan entstandenen) Milzbrand. Da es aus gewissen Gründen darauf ankam, jeden Zweifel gegen die Richtigkeit der Diagnose zu beseitigen, so wurde ein ungefähr zehnjähriges gesundes Pferd an demselben Tage, am 12. Januar, früh 10 Uhr mit Blut, entnommen einer am Halse jenes Pferdes entstandenen Geschwulst, mittelst einer Impfnadel an 3 Stellen der linken Seite des Halses geimpft. Am folgenden Tage erschien in der Gegend der Impfstellen eine Geschwulst, welche sich ziemlich rasch bis zum Kopfe und zwischen die Vorderschenkel ausdehnte, und am dritten Tage crepirte das Thier. Die kurz nach dem Tode vorgenommene Section lieferte den unzweifelhaften Beweis dafür, dass das Thier am Milzbrand crepirt war. Trotzdem wurde aber am 16. Januar noch ein gesundes Schaf mit Lymphe, aus dem Carbunkel des letzteren Pferdes genommen, auf dieselbe Weise wie im vorigen Falle an der rechten Schulter geimpft. Das Thier crepirte 31 Stunden nach der Impfung, und auch hier wurde der Milzbrand durch die Section constatirt. — Das waren die 3 Thiere, deren Section dem folgenden Todesfall vorausging.

Am 26. Januar 1856, also am 14ten Tage nach der Section des ersten, am 12ten Tage nach der Section des zweiten Pferdes, und am 10ten Tage (nicht am 14ten, wie Herr Krause angibt) nach der Section des Schafes, erkrankte, nach genauen von mir eingezogenen Erkundigungen, der Calefactor Carl Schuppe, welcher nicht blos, wie Herr Krause angibt, ein Schaf abgehäutet hatte, sondern bei der Section aller jener 3 Thiere mir behülflich gewesen war. Derselbe hat am genannten Tage, wie ich leider erst nach seinem Tode erfuhr, über Appetitlosigkeit und grosse Mattigkeit und am 28sten ausserdem auch über eine sehr schmerzhafte Geschwulst am rechten Arme geklagt, versah aber während dieser Zeit, ohne mich von seinem Unwohlsein in Kenntniss zu setzen und ohne ärztliche Hülfe in Anspruch zu nehmen, seinen Dienst bis zum 30. Januar. Erst in der Nacht des 30. zum 31. Januar wurde ärztliche Hülfe gesucht, nachdem schon klonische Krämpfe der Extremitäten der rechten Seite, Trismus und Bewusstlosigkeit eingetreten waren. Die Hülfe kam zu spät; der Patient starb am 31. Januar früh gegen 3 Uhr. Das Sectionsergebniss, welches Herr Professor Krause (a. a. O.) veröffentlicht hat, sprach unverkennbar für Milzbrand.

I. Impfversuche.

A. Am 2. Februar 1856 früh 11 Uhr, 56 Stunden nach dem Tode des Carl Schuppe, wurde ein mit dem Blute der oberen Hohlvene desselben getränkter wollener Faden einem zweijährigen gesunden Schafe durch die Haut der rechten Schulter gezogen. Am anderen Tage unbedeutende Geschwulst und erhöhte Temperatur an der Impfstelle; am 3ten Tage Eiterung derselben, der Faden wurde entfernt. Am 4ten Tage früh noch scheinbares Wohlbefinden wie bisher, die Stichwunden trocken, die Geschwulst an der Impfstelle verschwunden, die Temperatur derselben normal. Um 1 Uhr Mittags plötzlicher Tod ohne vorausgegangene bemerklich gewesene Krankheitssymptome.

Die Section wurde am 6. Februar, 22 Stunden nach dem Tode, gemacht. Der Hinterleib tympanitisch, die Conjunctiva stark geröthet, die Schleimhaut des Maules livid, das Blut schwarz und flüssig, die Lungen und die mürbe Milz hyperämisch, die innere Fläche des rechten Herzens geröthet (Imbibitionsröthe).

An meinem Vorstehhunde, welcher ungefähr ½ Stunde nach der Section dieses Schafes in einem unbewachten Augenblicke die Milz desselben gefressen hatte, bemerkte ich folgende Erscheinungen: In der Nacht des 6. zum 7ten Februar Entleerung einer grossen Menge grauer Flüssigkeit und einiger Kartoffelstücke durch Erbrechen; am 7. Februar Verminderung der Munterkeit bei aufgehobenem Appetit; in der Nacht des 7. zum 8. Februar abermals Erbrechen, durch welches eine grosse Quantität chocoladenfarbiger Flüssigkeit, vermischt mit Kartoffelstücken, entleert wurde. Darauf am 8. Februar Rückkehr der gewohnten Munterkeit und des normalen Appetits. Der Hund lebt noch, nach 9 Monaten.

B. Am 8. Februar, am 3ten Tage nach dem Tode des Schafes A, brachte ich früh 10 Uhr ein Paar Tropfen Blut aus der vorderen Hohlvene desselben einem gesunden, trächtigen Schafe mittelst einer Impfnadel unter die Epidermis an der

inneren Fläche beider Ohren. Am anderen Tage die Impfstellen etwas geschwollen und geröthet, die Temperatur derselben erhöht, das Befinden des Thieres unverändert. Am 3ten Tage, am 10. Februar früh 6 Uhr, wurde das Schaf todt gefunden, nachdem es eine Stunde vorher noch fressend gesehen worden.

Die Section wurde 4 Stunden nach dem Tode gemacht. Aus Nase, After und Scheide floss roth gefärbte Flüssigkeit, der geröthete Mastdarm prolabirt, im rechten Herzen wenig dunkelrothes, unvollkommen geronnenes, im linken Ventrikel wenig hellrothes, flüssiges, viele Luftbläschen führendes Blut; der Dünndarm livid, im Uterus 2 fast ausgewachsene Junge, an welchen nichts Abnormes zu bemerken. Im Uebrigen wie bei dem Schafe A.

C. Am 13. Februar, am 3ten Tage nach dem Tode des Schafes B, impfte ich früh 10 Uhr ein 12 Tage altes Lamm mit Jugularvenenblut des Schafes B an derselben Stelle und auf dieselbe Weise wie im vorigen Falle. Am 2ten und 3ten Tage die Impfstellen geröthet und geschwollen, das Befinden des Thieres unverändert. Am 4ten Tage früh 11 Uhr Geschwulst und Röthe an den Impfstellen fast ganz verschwunden; sonst keine Veränderung zu bemerken. Um 4 Uhr Nachmittags hat der Wärter das Lamm noch an der Mutter säugend, 2 Stunden später todt gefunden.

Die Section wurde Tags darauf, ungefähr 16—17 Stunden nach dem Tode, gemacht. Die tympanitische Auftreibung des Hinterleibes, die Röthung der Conjunctiva, die livide Färbung der Maulschleimhaut und des Dünndarms, der Prolapsus ani und der Ausfluss rother Flüssigkeit aus Nase, After und Scheide, welche bei A. und B. beobachtet wurden, fehlten diesem Cadaver. Das Blut war ferner nicht so schwarz, in den Venenästen und deren Zweigen zwar, mit Ausnahme der mit geronnenem Blute ausgefüllten Jugularvenen, flüssig, im Herzen und in den Gefässstämmen aber ohne Ausscheidung von Faserstoff coagulirt. Die einzige, entschieden auf Milzbrand hinweisende pathologische Veränderung, welche dieser Cadaver mit dem früheren gemeinschaftlich hatte, war die Ueberfüllung der mürben Milz mit dunklem, flüssigem Blute.

D. Am 20. Februar, am 4ten Tage nach dem Tode des Lammes C., wurde ein 3jähriges Schaf, die Mutter des Lammes C., mit Jugularvenenblut, und ein ungefähr 4 Wochen alter Hund mit dem Milzblute des Lammes C., an der inneren Fläche beider Ohren auf dieselbe Weise wie im vorigen Falle geimpft. Auf den Hund hatte die Impfung gar keine Wirkung; das Allgemeinbefinden blieb ungestört, und selbst an den Impfstellen zeigte sich weder Röthung noch Geschwulst. Das Schaf blieb zwar auch gesund, es zeigte sich aber doch vom 3ten bis zum 5ten Tage Röthung, Geschwulst und Erhöhung der Temperatur an den Impfstellen.

So sehr mir auch die weitere Fortsetzung der Impfversuche mit dem Blute des Lammes C. am Herzen lag, so musste ich doch davon abstehen, weil ich mir damals trotz aller Bemühungen keine Schafe verschaffen konnte, und auch andere Hausthiere nicht zu Gebote standen. Die folgenden Impfversuche wurden unternommen, um die Blutuntersuchungen fortsetzen zu können.

E. Am 15. Mai Abends zwischen 8—9 Uhr wurde dieselbe Schafmutter D. mit

Milzblut von einem 23 Stunden vorher am (wahrscheinlich spontan entstandenen) Anthrax acutus crepirten Pferde, welches vom Lande gekommen war, an 4 Stellen der inneren Fläche des rechten Ohres mittelst der Impfnadel geimpft. Am anderen Tage die Impfstellen etwas geröthet und geschwollen, die Temperatur des rechten Ohres merklich erhöht, das Befinden des Thieres scheinbar unverändert. — Am 3ten Tage der Zustand derselbe. Am 4ten Tage früh 8 Uhr Geschwulst und Röthung der Impfstellen verschwunden, beide Ohren kalt, im Uebrigen der Zustand wie Tags vorher. Eine Stunde später lag das Thier und athmete beschwerlich, Puls kaum fühlbar. Aufgestanden liess das Thier den Kopf tief herabhängen und schwankte hin und her. Um 10 Uhr Tod unter Convulsionen und Zähneknirschen. —

Die Section wurde sofort nach dem Tode vorgenommen. Die Milz unbedeutend hyperämisch, das Gewebe derselben ziemlich resistent; die kleinen Venen des Darms injicirt, das Blut dunkel und flüssig, färbt sich an der Luft heller.

F. Am 17. Mai Abends 6 Uhr, am 3ten Tage nach dem Tode des unter E. erwähnten Pferdes, wurden einige Tropfen Milzblut des letzteren einem 6 Wochen alten gesunden Füllen mittelst eines wollenen Fadens unter die Haut der rechten Seite des Halses gebracht. Am anderen Tage so wie am 3ten früh die Impfstellen etwas geschwollen, die Temperatur derselben erhöht, das Befinden des Thieres unverändert. Abends 11 Uhr am 3ten Tage hat der Wärter das Füllen noch munter und bei gutem Appetit, am 4ten Tage früh 5 Uhr todt gefunden.

Die Section wurde am 20. Mai früh 10 Uhr, ungefähr 6—10 Stunden nach dem Tode, gemacht. An der Impfstelle im Unterhautbindegewebe sowie am Brusttheil des Schlundes und der Trachea gelbe sulzige Masse; in der Brusthöhle ungefähr 2 Pfund röthlicher Flüssigkeit, im Herzen und in den Gefässstämmen schwarzes, zum Theil flüssiges, zum Theil unvollkommen geronnenes Blut, die Milz nur am breiten Ende etwas hyperämisch, das Gewebe derselben resistent.

G. Am 20. Mai Abends 10 Uhr, 18—22 Stunden nach dem Tode des Füllens F., wurde ein ungefähr 30 Jahre altes gesundes Pferd mit Milzblut des vorigen Versuchsthieres an derselben Stelle und auf dieselbe Weise wie im vorigen Falle geimpft. Am 3ten Tage die Impfstelle etwas angeschwollen, die Temperatur derselben etwas erhöht, das Pferd munter und bei Appetit. Der Faden wurde entfernt. Am 4ten Tage die Reaction an der Impfstelle verschwunden, das Befinden noch unverändert. Unter solchen Umständen wurde das Pferd am 24. Mai Abends 5 Uhr zum 2ten Male, und zwar jetzt mit Jugularvenenblut von dem Schafe E. (6 Tage nach dem Tode desselben), an einer anderen Stelle des Halses auf dieselbe Weise wie das erste Mal geimpft. Auch diese Impfung blieb, abgesehen von einer geringen Reaction an der Impfstelle, ohne Erfolg, und deshalb wurde 4 Tage nach der zweiten Impfung eine dritte mit Milzblut des Pferdes, von welchem das Schaf E. geimpft worden, in der Weise vorgenommen, dass das Blut in oberflächliche Scarificationswunden der Haut an der inneren Fläche des linken Hinterschenkels eingebracht wurde. Auch dieser Versuch blieb ohne Erfolg. Es trat zwar eine geringe Anschwellung der Impfstellen ein; dieselbe verschwand aber bald wieder und das Befinden des Thieres blieb unverändert. — Die Möglichkeit der Fort-

setzung der Impfversuche an diesem Pferde wurde mir leider geraubt, da dasselbe im letztvergangenen Sommer auf der Weide von Wölfen zerrissen wurde.

II. Blutuntersuchungen.

Nachdem die vorstehenden Versuche bereits beendigt und mit ihnen auch die von mir angestellten Blutuntersuchungen wenigstens vorläufig geschlossen waren, erhielt ich das erste Heft des ersten Bandes der Vierteljahrsschrift von Casper, und fand daselbst eine Abhandlung von Hrn. Dr. Pollender, enthaltend die Resultate mikroskopischer und mikrochemischer Untersuchungen des Milzbrandblutes von Rindern. Pollender untersuchte Blut aus der Milz und aus den in der Umgebung der Beulen befindlichen Ergiessungen und Striemen von Rindern, welche an Milzbrand crepirt waren, 18—24 Stunden nach dem Tode. Er fand die Blutflüssigkeit wasserhell, die Blutkörperchen bedeutend dunkler gefärbt als im gesunden Blute, zum Theil weniger elastisch und glatt, so dass einige Häufchen derselben an einander klebten, oder eine schmierige Masse darstellten, in welcher die einzelnen Blutkörperchen „in einem halb aufgelösten Zustande" sich befanden, während die meisten Blutkörperchen in der Blutflüssigkeit schwebten, ohne an einander zu haften. Die letzteren waren kleiner als aus gesundem Blute, und von unregelmässig platter, eckiger, verschiedentlich gebogener und gekrauster, höckeriger und gezackter Gestalt. Nach Zusatz von Wasser quollen die an einander haftenden Blutkörperchen auf, wurden kugelig, verloren ihre Klebrigkeit, trennten sich von einander, wurden heller, dann durchsichtig und verschwanden endlich für das Auge. Die nicht an einander klebenden Blutkörperchen wurden nach Zusatz von Wasser „krümelig", eben so wie die am meisten zerflossenen Blutkörperchen. — Ferner fand Pollender zahlreiche Chyluskörperchen, im Verhältniss zu den Blutkörperchen wie 1 : 8, von verschiedener Grösse und Gestalt. Die kleineren waren frei suspendirt, sphärisch, von körnigem Ansehen, mit einem oder mehreren Kernen, die grösseren von $\frac{1}{200}$ bis $\frac{1}{80}$ Linie mehr oder weniger in der Auflösung begriffen, von „maulbeerartigem, mehr oder weniger zerflossenem" Ansehen, zum Theil zu 6—8 an einander haftend. Dieselben wurden durch

Wasser nicht verändert und quollen durch dasselbe nicht auf; Essigsäure löste dieselben nicht auf, vermehrte aber ihre Durchsichtigkeit und liess die Kerne stärker hervortreten. — Endlich fand derselbe eine unendliche „Menge" stabförmiger, äussert feiner, anscheinend solider, nicht ganz durchsichtiger, ihrer ganzen Länge nach gleich dicker, „nicht geschlängelter, nicht wellenförmiger, nicht eingeschnürter, sondern ganz gerader, platter, in ihrem Verlaufe nicht verästelter, bewegungsloser Körper" von $\frac{1}{400}$—$\frac{1}{200}$ Linie Länge und $\frac{1}{3000}$ Linie Breite, welche durch Wasser nicht verändert wurden.

Vorstehende auf Rindsblut sich beziehende Angaben kann ich nun im Wesentlichen in Bezug auf Menschen-, Schaf- und Pferde-Blut beim Milzbrand bestätigen. Ich fand, abgesehen von wenigen Abweichungen, dieselben Blutveränderungen wie Pollender, zuerst bei dem an der schwarzen Blatter gestorbenen Carl Schuppe und darauf auch bei sämmtlichen in Folge der Impfung crepirten Thieren. Ich fand aber auch, weil ich Gelegenheit hatte, meine Untersuchungen weiter auszudehnen, das Blut nicht nur zu verschiedenen Zeiten nach, sondern bei den geimpften Thieren auch vor dem Tode zu untersuchen, noch andere Eigenthümlichkeiten des Milzbrandblutes, und können daher die folgenden Beobachtungen auch zur Vervollständigung obiger im Auszuge, aber mit Beibehaltung der von Pollender gebrauchten Bezeichnungen, mitgetheilten Angaben dienen.

1) Das dunkle ungeronnene Blut aus der oberen Hohlvene des Carl Schuppe, 33 Stunden nach dem Tode desselben mikroskopisch untersucht, zeigte folgende Beschaffenheit. Im Plasma einzelne Häufchen feiner staubartiger Moleculärmasse; die rothen Blutkörperchen zum Theil in grösseren und kleineren Haufen zusammengeklebt, zum Theil in eckigen Massen, in welchen man ihre Contouren erst nach Zusatz von Wasser, welches dieselben von einander trennte, erkennen konnte, vereinigt, zum Theil isolirt im Plasma suspendirt. Die Grösse der Blutkörperchen war sehr verschieden; man sah grosse von gewöhnlichem Durchmesser, mittelgrosse und kleine, welche letzteren zum Theil nur die halbe Grösse der normalen erreichten. Die Form war ebenfalls sehr verschieden. Einige waren regelmässig gestaltet, andere waren sphärisch, andere gerunzelt, gekerbt, eckig; andere schienen halbmond- oder hufeisenförmig zu sein; bei genauer Einstellung des Mikroskops aber erkannte man die ganzen kreisförmigen Contouren derselben und überzeugte sich, dass jene Form durch Austritt eines Theils des gefärbten Inhalts mit Hinterlassung

eines Theils desselben unter der Form eines breiteren oder schmäleren, nach der Form des Blutkörperchens sich richtenden Streifens bedingt wurde. Nach Zusatz von destillirtem Wasser quollen einzelne Blutkörperchen auf, die meisten zerfielen aber ziemlich schnell, nach Zusatz von conc. Essigsäure noch schneller, in eine feine Moleculärmasse. Zählungen der Blutkörperchen habe ich zwar wegen Mangel an Zeit nicht angestellt, glaube aber behaupten zu dürfen, dass die Zahl derselben auffallend vermindert war, denn ein Tropfen Blut unter einem behutsam aufgelegten Deckgläschen, ohne Zusatz einer Flüssigkeit, untersucht, liess viele von Blutkörperchen freie, grössere und kleinere Inseln bemerken. Pollender behauptet, keine Verminderung der Zahl der Blutkörperchen bemerkt zu haben, stützt aber diese Behauptung nicht auf seine mikroskopischen Untersuchungen, sondern (cf. l. c. S. 105.) auf die Betrachtung des Blutes mit unbewaffnetem Auge, welche in diesem Falle wohl nicht ausreichen dürfte. — Ferner fand ich das Blut sehr reich an Chyluskörperchen. Dieselben waren doppelt, bis 3—4 Mal grösser als die grossen Blutkörperchen, hatten einen körnigen Inhalt und meistens einfachen Kern, waren zum Theil sphärisch, zum Theil von unregelmässiger Form, geschrumpft, zum Theil isolirt, zum Theil in Gruppen mit einander vereinigt. Dieselben quollen nach Zusatz von Wasser mehr oder weniger auf (während Pollender das Gegentheil behauptet), resistirten gegen Wasser sowohl als gegen conc. Essigsäure und erhielten sich in dem Blute viele Tage lang unverändert, länger als die rothen Blutkörperchen, welche schneller zu Grunde gingen. Endlich fand ich auch jene stäbchenförmigen, bewegungslosen Körperchen, deren zahllose Menge namentlich durch Zusatz von Wasser recht sichtbar wurde, durch welches die sie zum Theil bedeckenden Blutkörperchen weggeschwemmt oder zerstört wurden. Dieselben stimmten in Grösse und sonstiger Beschaffenheit mit den von Pollender beschriebenen überein, nur mit dem Unterschiede, dass ein grosser Theil länger war als die längsten von Pollender beobachteten (bis zu $\frac{1}{100}$ Lin. und darüber), ein kleiner Theil aber um die Hälfte und mehr kürzer als die kürzesten von Pollender gesehenen. Beim Verdunsten des zugesetzten Wassers bildeten die an den Rand des Deckgläschens geschwemmten Körperchen, indem sie sich mit ihren Enden unter verschiedenen Winkeln an einander legten, ein zierliches Maschenwerk oder arabeskenartige Figuren. Am 3ten Tage nach dem Tode des Carl Schuppe zeigten die meisten stäbchenförmigen Körperchen selbstständige, von der Strömung der Flüssigkeit unabhängige Bewegung. Dieselben bewegten sich, ohne Wimperhaare, Rüssel oder sonstige Organe erkennen zu lassen, theils zitternd, theils schlängelnd, dann und wann auch wirbelnd, zum Theil steif und unbiegsam, mit grosser Lebendigkeit schwimmend, von einer Stelle zur anderen, indem sie entgegenstehenden Hindernissen auswichen. Die unbiegsamen, welche sich durch Schwenkungen ihres steifen Körpers nach rechts und links fortbewegten, so wie die wirbelnden, waren die kürzeren, die sich schlängelnden die längeren. Zitternde Bewegungen führten sowohl die längeren als die kürzeren aus. Einzelne Individuen der längeren Gattung waren in der Mitte ihres Längsdurchmessers knieartig gebogen und nahmen sich aus wie 2 an einander haftende Exemplare, da jede Hälfte für sich ihre Bewegungen ausführte, so dass während die eine Hälfte nach rechts, die andere nach links

sich bewegte, wobei das Knie wie ein Charnier wirkte. Es ist mir nicht gelungen, die diesen Bewegungen wahrscheinlich nachfolgende Theilung direct zu beobachten; erschliessen konnte ich sie aber aus dem Umstande, dass nach Verfluss weniger Tage von den längeren Exemplaren keine mehr vorhanden waren. Nach starker Verdünnung der Blutflüssigkeit mit Wasser wurden die Bewegungen dieser Infusorien, welche wohl Vibrionen sind, träger; durch concentrirte Essigsäure wurden sie sofort aufgehoben, die Infusorien selbst aber nicht zerstört. Ausser diesen Vibrionen fanden sich auch kleine runde bläschenartige Molecüle, welche, wie ich erst später beobachtete, in genetischer Beziehung zu den Vibrionen stehen. Ich sah nämlich bei späteren Untersuchungen von Thierblut zu wiederholten Malen, dass einzelne Individuen der kürzeren Infusorien an dem einen Ende kugelartig angeschwollen waren, dass diese Kugel sich allmählig ablöste, aber trotz eines deutlichen Zwischenraumes mit dem stabförmigen Körperchen eine kurze Zeit lang noch in Verbindung zu stehen schien, (durch eine klebrige farblose Flüssigkeit?) da es dem letzteren eine kurze Weile in gleich bleibender Entfernung überall hin folgte, bis es durch einige heftige wirbelnde Bewegungen des stabförmigen Körperchens, denen es ebenfalls, wie im Kreise geschleudert, folgte, vollkommen abgetrennt wurde und nun plötzlich bewegungslos, höchstens zitternd, liegen blieb. — Waren die Körperchen eingetrocknet, so liess sich ihre Bewegung durch Befeuchtung mit Wasser nicht wieder herstellen. Die Zahl der bewegungslosen Körperchen verminderte sich, wie ich auch bei späteren Untersuchungen von Thierblut fand, in dem Maasse, als die Zahl der bewegungsfähigen zunahm, und im 3ten Monat gesellten sich Fadenpilze hinzu, welche sich in dem Maasse vermehrten, als die Zahl der Vibrionen abnahm. Vier Monate nach dem Tode des Carl Schuppe war keine Spur der letzteren mehr zu finden. — Ausdrücklich bemerke ich, dass ich die Infusorien auch ohne Zusatz irgend einer Flüssigkeit gesehen, und dass ich dieselben ebenso wenig als irgend andere Körper in dem destillirten Wasser und in der Essigsäure, welche ich zum Blute zusetzte, gefunden habe.

2) Das Blut aus der Vena jugularis, Saphena, Cava anterior, Aorta thoracica und aus der Milz des Schafes A., jedes für sich 23 Stunden nach dem Tode untersucht, zeigte dieselbe Beschaffenheit wie das Blut des Carl Schuppe, nur mit dem Unterschiede, dass Chyluskörperchen sich nur im Milzblute, hier aber viel zahlreicher als im Menschenblute fanden. Dieselben Infusorien, am zahlreichsten im Milzblute, waren bewegungslos, zeigten aber vom 3ten Tage an dieselben oben beschriebene Bewegung.

3) Das Blut aus der Jugularvene, hinteren Hohlvene, der Bauchaorta und der Milz des Schafes B. 5 Stunden nach dem Tode war ebenso beschaffen wie bei 2. Die Infusorien bewegungslos bis zum 3ten Tage. Im Blute der Jugular- und Nabelvene so wie der Milz der beiden Früchte nichts Ungewöhnliches zu bemerken; von Infusorien keine Spur.

4) Das Blut aus der Jugularvene und der Milz des Lammes C., ungefähr 16 Stunden nach dem Tode untersucht, verhielt sich wie bei 2. und 3. Bewegung der Infusorien erst am 3ten Tage.

5) Das Blut des Schafes D., entnommen aus frischen Hautwunden, wurde bis

zum 8ten Tage nach der Impfung täglich untersucht. Es fanden sich am 3ten und 4ten Tage einzelne Blutkörperchen geschrumpft, eckig, andere flaschenförmig ausgezogen; am 5ten und 6ten Tage neben grösseren und kleineren regelmässig gestalteten Blutkörperchen zahlreiche Klümpchen feiner Moleculärmasse, welche am 8ten Tage verschwunden waren.

6) In dem Blute des Schafes E. 14 Stunden nach der Impfung viele Blutkörperchen geschrumpft, gekerbt, andere von conischer Gestalt, andere bläschenartig, viele um die Hälfte ihres normalen Durchmessers verkleinert und unter diesen viele, welche in einen cylinderförmigen, scharf abgesetzten Stiel ausliefen. Die Chyluskörperchen nicht sehr zahlreich, von gewöhnlicher Grösse. 38 Stunden nach der Impfung die Blutkörperchen stark klebrig, die Zahl der Chyluskörperchen vermehrt, im Uebrigen dieselbe Beschaffenheit wie früher. Eine Stunde vor dem Tode die Zahl der Chyluskörperchen noch mehr vermehrt, die gekerbten Blutkörperchen zahlreicher, die Klebrigkeit derselben (und des Plasma) grösser, Vibrionen sehr zahlreich vorhanden und bewegungslos. Das sogleich nach dem Tode untersuchte Blut aus der Jugularvene, der Brustaorta und der Milz von derselben Beschaffenheit; die Zahl der Chyluskörperchen und der Infusorien aber in dem Milzblute bedeutend grösser als im Blute der genannten Gefässe. Am 3ten Tage nach dem Tode bewegten sich die meisten Infusorien selbstständig.

7) Im dem 24 und 48 Stunden nach der Impfung untersuchten Blute des Füllens F. keine Veränderung zu bemerken. Das ungefähr 6—10 Stunden nach dem Tode untersuchte Blut aus der Jugularvene und der Milz im Wesentlichen von derselben Beschaffenheit wie bei 2. Auch in diesem Falle zeigten die Infusorien erst am 3ten Tage Bewegung.

8) Das Blut des Pferdes G. wurde 12 Tage lang täglich untersucht, bot aber nichts Abweichendes dar.

Aus vorstehend mitgetheilten Beobachtungen ergiebt sich nun unter Anderem:

a) Das Milzbrandcontagium des Menschen ist nicht ausschliesslich an den Carbunkel gebunden, wie noch Heusinger auf Grundlage der bisherigen Beobachtungen in seinem umfassenden Werke über die Milzbrandkrankheiten (S. 408.) behauptet, sondern adhärirt dem Venenblute überhaupt, mithin ohne Zweifel der ganzen Blutmasse.

b) Das Milzbrandcontagium geht nicht nur von einer Gattung von Hausthieren auf die andere über, sondern lässt sich auch vom Menschen auf Schafe durch Inoculation wirksam übertragen, woran man bekanntlich auf Grund der negativen Resultate früherer Impfversuche bisher gezweifelt hat.

c) Einzelne Thiere scheinen eine Immunität selbst gegen das

inoculirte Milzbrandcontagium zu besitzen. Die an dem Pferde G gemachte Beobachtung scheint wenigstens dafür zu sprechen.

d) Die Zeit zwischen der Inoculation und dem Tode variirte nicht, wie Hr. Krause angiebt, zwischen 30—40 Stunden, sondern zwischen 44—78 Stunden, mit einziger Ausnahme des am 16. Januar geimpften Schafs, welches nach 31 Stunden crepirte.

e) Das Blut zeigt constant gewisse Veränderungen nach dem durch Milzbrand herbeigeführten Tode, und zwar dieselben beim Menschen als bei Schafen und Pferden, sowie nach Pollender bei Rindern.

f) Zu den constanten Veränderungen gehören unter anderen namentlich Vermehrung der Chyluskörperchen und Entstehung von Vibrionen.

g) Die Vibrionen finden sich in der Regel (die Chyluskörperchen häufig) am zahlreichsten in der Milz.

h) Die Vibrionen sind eine Zeitlang nach dem Tode bewegungslos, nehmen aber später Bewegung an, in der Regel am 3ten Tage nach dem Tode, und ist es daher erklärlich, dass Pollender nur bewegungslose gesehen hat, da er das Blut 18 bis 24 Stunden nach dem Tode untersuchte.

i) Dieselben sind kein erst nach dem Tode entstandenes Zersetzungsproduct, sondern entstehen schon im lebenden Blute (Schaf E).

Vibrionen sind bekanntlich schon früher ohne vorausgegangenen Milzbrand im Blute gefunden worden, und also keine dem Milzbrand ausschliesslich eigenthümlichen Gebilde. Soviel mir aber bekannt, wurden dieselben bisher nur in faulendem Blute gesehen und es kam mir daher darauf an, zu ermitteln, ob dieselben in jedem faulenden Blute unserer Hausthiere vorkommen, und ob sie, wie beim Milzbrande, so auch bei anderen Krankheiten schon vor Beginn der Fäulniss, ja schon im lebenden Blute, sich bilden. Ich untersuchte daher das Blut von Hausthieren, namentlich Pferden, welche an verschiedenen Krankheiten litten oder crepirt waren, zu verschiedenen Zeiten vor und nach dem Tode, vor der Fäulniss und nach Beginn derselben, fand aber in den meisten Fällen keine Spur von Vibrionen. Nur im Blute von einem erwachsenen Pferde,

welches wegen Bruchs des Kreuzbeins getödtet worden und bei 2 Füllen, von welchen das eine an Fettleber, das andere an den Folgen der Resection beider Vagi zu Grunde gegangen war, fand ich bis jetzt dieselben Vibrionen wie beim Milzbrand.

1) Das Blut des getödteten Pferdes, welches einem ausserhalb des Peritonäums in der Gegend des ersten Kreuzbeinwirbels entstandenen Extravasat entnommen worden, zeigte 36 Stunden nach dem Tode nach Zusatz von destillirtem Wasser nur die gewöhnlichen säulenförmigen Blutkrystalle am Rande des Deckgläschens. Am 4ten Tage nach dem Tode schieden sich keine Krystalle mehr aus; das Blut enthielt zahlreiche Fadenpilze. Am 7ten Tage waren zahlreiche Vibrionen mit lebhafter Bewegung vorhanden, welche sich bis zum 9ten Tage bedeutend vermehrten.

2) In dem sehr wasserreichen Blute der Jugularvene, der hinteren Hohlvene und der Milzvene des an Fettleber crepirten Füllens fanden sich erst am 3ten Tage nach dem Tode, als sich die Fäulniss durch den Geruch erkennen liess, Fadenpilze und Vibrionen, welche letzteren am 5ten Tage sich lebhaft bewegten, und in den nächstfolgenden Tagen sich vermehrten, während die Zahl der Pilze abnahm. (Sehr grosse Chyluskörperchen fanden sich auch in grosser Menge.)

3) Das Blut aus der Jugularvene des in Folge der Resection der Vagi zu Grunde gegangenen Füllens enthielt erst 17 Stunden nach dem Tode bewegungslose Infusorien derselben Gattung wie beim Milzbrand, ohne Fäulnissgeruch wahrnehmen zu lassen.

Aus diesen Untersuchungen ergiebt sich:

a) Dass Vibrionen nicht in jedem faulenden Blute entstehen.

b) Dass ich nicht „vergebens", wie Hr. Krause behauptet, „bei Sectionen von Thieren, die anderen Krankheiten erlegen waren", nach Vibrionen gesucht habe.

c) Dass dieselben unter Verhältnissen, die nichts mit Milzbrand gemein haben, schon vor Eintritt merklicher Fäulniss im Blute entstehen können.

d) Dass dieselben im Blute, welches nicht durch Milzbrand verändert worden, nicht vor dem Tode, sondern erst nach demselben, und zwar nach Verlauf einer ziemlich geraumen Zeit (frühestens nach 17 Stunden, meistens nach mehreren Tagen), sich bilden.

Wenn wir also die Vibrionen auch nicht als dem Milzbrand ausschliesslich eigenthümliche Gebilde anerkennen können, so müssen wir ihnen doch wenigstens vorläufig auf Grundlage der vorliegenden Thatsachen eine Eigenthümlichkeit vindiciren, welche ihnen nur beim Milzbrand zukommt, und diese Eigenthümlichkeit liegt in der

Zeit ihrer Entstehung. Sie bilden sich beim Milzbrand nicht erst viele Stunden und mehrere Tage nach dem Tode, wie in den unter 1, 2, 3 angeführten Fällen, sondern finden sich schon, wie aus den früher mitgetheilten Beobachtungen hervorgeht, gleich nach, ja schon vor dem Tode, und können daher wohl, sofern nicht spätere Erfahrungen uns eines Anderen belehren, namentlich in Verbindung mit den übrigen, beim Milzbrand constant vorkommenden Blutveränderungen, als diagnostisches Merkmal zur Constatirung des Milzbrandes für den Anatomen wenigstens in den Fällen dienen, wo man die Section nicht später als wenige Stunden nach dem Tode zu machen Gelegenheit hat.

XI.

Die Blutergüsse im Gewebe der Herzklappen.

Von Prof. H. Luschka in Tübingen.

Nachdem es mir gelungen ist, auf dem Wege künstlicher Füllung die Existenz von Blutgefässen nicht allein in den zipfelförmigen, sondern auch in den halbmondförmigen Klappen des Herzens darzuthun (vgl. Archiv f. path. Anat. 1852. S. 182. und Archiv f. phys. Heilkunde 1856. S. 536.); kann auch ihr Einfluss auf Veränderungen der Textur des Klappenapparates nicht in Zweifel gezogen werden. Obgleich man bisher des anatomischen Nachweises der Blutgefässe zumal in den Semilunarklappen entbehrte, so hat man dennoch für die entzündlichen Vorgänge, wahrscheinlich nach Analogie der Veränderungen bei Endocarditis, gewisse Erscheinungen von ihnen abgeleitet. Da ich bei einer anderen Gelegenheit die Ernährungsstörungen des Klappengewebes schildern werde, welche als Folge theilweiser oder gänzlicher Verödung seiner Blutgefässe auftreten, gedenke ich hier zunächst nur der kleinen Ergüsse, welche durch ihre Zerreissung in dem Gewebe zwischen den Blättern der Klappen auftreten können.

Bei dem erwachsenen Menschen kommen Ecchymosen im Gewebe der Herzklappen in verhältnissmässig nur wenigen Fällen vor. Bis jetzt sind dieselben nur einige Mal zu meiner Wahrnehmung gelangt. Bei einem 18jährigen Manne, welcher sich durch Erhängen um's Leben gebracht hatte, fand ich im vorderen Zipfel der Tricuspidalis, in der Nähe seines freien Randes einen kleinen, diffusen Blutherd von unregelmässiger Gestalt und einer kaum drei Millimeter betragenden Länge und Breite. Durch Anstechen der inneren Klappenlamelle vermochte ich eine für die mikroskopische Untersuchung zulängliche Quantität Blut zu gewinnen, welche dessen normale Formbestandtheile in grösster Anzahl und noch ganz unverändert enthalten hat. An derselben Leiche entdeckte ich einen sehr kleinen Bluterguss im Gewebe der vorderen Semilunarklappe der Aorta. Er war in Form einzelner, sehr zarter Streifchen angeordnet, welche in der Richtung der Höhe der Klappen verliefen und in ihrer Gestaltung wahrscheinlich durch die Absetzung des Blutes zwischen perpendiculär gestellte Faserzüge bedingt wurden. In der Leiche eines an blutigem Hirnschlage gestorbenen Mannes sah ich in der Nähe des angewachsenen Randes der linken halbmondförmigen Klappe der Aorta, eine fast kreisrunde, hirsekorngrosse, scharf contourirte Ecchymose, deren Form ohne Zweifel durch den Erguss des Blutes in rundliche Maschenräume begründet wurde, die in der Nähe jenes Randes durch das vom Annulus arteriosus herrührende Gewebe erzeugt werden. Nach einer mir gemachten Mittheilung fand Herr Dr. Reuss in Stuttgart bei einer am 11ten Tage eines Kindbettfiebers gestorbenen Person neben kleinen, subpleuralen Blutergüssen eine „pulverkornförmige" Ecchymose in einer Semilunarklappe der Arteria pulmonalis. Eine streifenförmige Blutergiessung fand ich in einem der stärkeren Sehnenfäden der Mitralis bei einer an Pneumonie gestorbenen Frau.

Ungleich häufiger als in den übrigen Lebensperioden, ja merkwürdig oft, erfolgen bei Neugeborenen Blutergüsse in das Gewebe der Herzklappen, und zwar ganz besonders häufig in die zipfelförmigen Klappen.

Nach Untersuchungen, die ich an Herzen anstellte, welche Herr Hofrath Elsässer in Stuttgart mir zuzusenden die Gefällig-

keit hatte, bieten die Blutergüsse nach Lage, Gestaltung und Grösse bei den Neugeborenen sehr bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten dar. Sie finden sich fast immer in der Nähe des freien Randes sowohl der Mitralis als der Tricuspidalis, mehr gegen das innere, als gegen das äussere Blatt der bezüglichen Klappenzipfel hin. Hier ist es denn auch, wo sie meist über das Niveau der übrigen Fläche mehr oder weniger deutlich hervorspringen, übrigens auch von der äusseren Seite des Klappenzipfels aus gesehen werden können.

Ganz gewöhnlich besitzen die kleinen Blutherde eine rundliche, oft völlig sphärische Gestalt von sehr scharfer Umgrenzung, und erscheinen an mit Wasser sorgfältig abgespülten Klappen als gleichsam in deren Gewebe eingesprengte rothe Körnchen. Ihre Farbe wechselt in der Art, dass sie theils gelbroth, theils schwarzroth, mitunter selbst schwarz erscheinen.

Der Umfang dieser scharf umgrenzten Blutergüsse bietet ebenfalls einigen Wechsel dar. Die kleinsten, welche bis jetzt zu meiner eigenen Beobachtung kamen, hatten nur eine Breite von 0,28 Millim., während die grössten den Umfang eines Hirsekornes nicht überschritten, die meisten aber die Grösse eines sehr feinen Mohnsamens dargeboten haben. Werden grössere derlei Ecchymosen sorgfältig mit einer Staarnadel angestochen, dann kommt ein Tröpfchen Blut zum Vorschein; bei den kleinsten vermag man sich vom Austritte des Blutes und von seiner Qualität nur bei Eröffnung unter mikroskopischer Betrachtung zu überzeugen.

Die Anzahl der jeweils vorkommenden Blutergüsse in den Atrioventricularklappen ist sehr wandelbar. Selten findet sich im Ganzen nur ein einziger Herd. Gewöhnlich sind es mehrere, 3 bis 4 bis 6, die aber nicht gleichförmig auf den Atrioventricularklappenapparat vertheilt sind, sondern ungleich zerstreut an den Zipfeln desselben getroffen werden. Regel ist es, dass sie ganz vereinzelt liegen; doch trifft es sich mitunter, dass einige so nahe aneinander liegen, dass en miniature eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Segment der Oberfläche einer Himbeere gesetzt wird.

Die Art des Zustandekommens der Gestalt und Anordnung dieser Blutergüsse lässt sich nach der durch Albini (Wochenbl.

d. Zeitschr. d. Aerzte zu Wien 1856. S. 405.) zur näheren Kenntniss gebrachten Beschaffenheit des freien Randes der Atrioventricularklappen der Neugeborenen sehr wohl verstehen. Es finden sich dort normalmässig gegen die innere Seite des Randes hin kleine, rundliche, beutelförmige Ausstülpungen des inneren Klappenblattes darstellende Knötchen, welche von einer weichen, fast gallertartigen Masse erfüllt sind, deren Bestandtheile sich als Bindegewebskörperchen von allen möglichen Formen und Verbindungsweisen, sowie als structurlose Bindesubstanz zu erkennen geben.

Jene Knötchen werden, während sie im Leben, wie man an soeben geschlachteten Thieren sehen kann, farblos sind, in den meisten Kindesleichen mehr oder weniger stark röthlich imbibirt gefunden. Von dieser Imbibition, als einer Leichenerscheinung, sind aber wohl zu unterscheiden die in Betracht gezogenen, im Gewebe der Klappen selber und während des Lebens gesetzten Blutergüsse. Diese scheinen Albini völlig unbekannt geblieben zu sein, sei es, dass er sie gänzlich übersehen, oder nach seiner Weise als Imbibitionen gedeutet hat. Abgesehen davon, dass man bei einer wirklichen Ecchymose Blut in Totalität aus dem Klappengewebe zu Tage bringen kann, lässt sich eine solche Deutung in den Fällen nicht wohl gewinnen, in welchen blasse, dunkelrothe, schwarze Knötchen nebeneinander vorkommen, da kein Grund aufzufinden ist, warum nicht alle Knötchen unter gleichen Verhältnissen ihres Baues und der äusseren Einwirkung auch eine gleiche Farbe zeigen sollten.

Der durch irgend welche Umstände herbeigeführte Erguss von Blut ins Innere jener Knötchen zeigt zu diesen insofern ein verschiedenes Verhältniss, als er bald, unter Verdrängung des normalen Gewebes, fast das ganze Knötchen erfüllt und so in dessen Gestalt und Grösse auftritt, bald nur einen kleineren Abschnitt desselben einnimmt, und dann natürlich kleiner ist und auch dessen Form nicht immer darzubieten pflegt.

Je nach der Zeit seines Bestandes zeigt sich sowohl die Art der Begrenzung des Blutherdes, als auch sein Inhalt verschieden. Meist findet man das Blut gleichsam abgekapselt durch eine Umhüllung, welche ohne scharfe Grenze in die Nachbarschaft über-

geht. Sie besteht zunächst aus nichts Anderem, als aus den durch den Bluterguss verdrängten Bindegewebskörperchen, welche sich dann im Verlaufe der Zeit so um den Herd herumlagern, dass sie eine concentrisch gestreifte Kapsel um denselben zu bilden scheinen.

Der Inhalt der Blutherde zeigt, zum weiteren Beweise ihres Auftretens im Leben und ihrer verschiedenen Dauer, nicht immer die völlig gleichen Bestandtheile. An ganz frisch gesetzten Ergüssen vermag man nur Blutkörperchen und einzelne Gewebstrümmer aufzufinden. Bei den gelbroth gefärbten Herden vermisst man bernsteingelbe Pigmentmolecüle, in der Zersetzung begriffene Blutkörperchen und Fettkörneraggregate niemals, bei den schwarz gefärbten, muthmaasslich älteren Herden, die jedoch nur selten zur Beobachtung kommen, findet sich ohne Zweifel schwarzes körniges Pigment in grösserer Menge.

Wenn man sich daran erinnern will, was ich schon vor Jahren gelehrt habe (Archiv für path. Anatomie 1852. S. 182.), dass nämlich sehr viele feine Blutgefässe von den Warzenmuskeln aus durch die Sehnenfäden zunächst in das Gewebe des freien Klappenrandes eintreten und man jetzt Kenntniss davon hat, wie sehr weich daselbst beim Neugeborenen die Substanz ist, insoweit sie in die Bildung jener Knötchen eingeht, so wird man es leicht verständlich finden, warum gerade in diese vorzugsweise häufig Blutergiessungen statt finden.

In den halbmondförmigen Klappen werden bei den Neugeborenen nur zur Seltenheit Ecchymosen vorgefunden, welche übrigens ähnliche Form- und Grössenverhältnisse besitzen, wie jene in den Atrioventricularklappen vorkommenden. Beim Kalbe habe ich jüngst einen grösseren Herd an der vorderen Semilunarklappe der Art. pulm. gefunden, welcher dem Umfange einer gewöhnlichen Linse entsprochen und beim Anstechen einen Tropfen flüssigen, dunklen Blutes ausgegeben hat. Die gemeinhin rundliche Form der Ecchymosen auch in den halbmondförmigen Klappen lässt sich ungezwungen daraus ableiten, dass hier das Blut in rundliche Maschenräume ergossen wird, welche dem zwischen den beiden Klappenblättern befindlichen Gewebe angehört.

Ueber das numerische Verhältniss im Vorkommen der Klappen-

cchymosen bei Neugeborenen, habe ich durch Herrn Dr. Reuss sehr werthvolle Beiträge erhalten.

In 165 Sectionen kamen dieselben 41 Mal zur Beobachtung und zwar in folgender Vertheilung am gesammten Klappenapparate: 13 Mal in der Tricuspidalis; 8 Mal in der Mitralis; 17 Mal in der Tricuspidalis und Mitralis zugleich; 2 der Mal in Tricuspidalis, Mitralis und den Semilunarklappen der Art. pulmonalis zugleich; 1 Mal in der Mitralis und den Klappen der Art. pulm. zugleich.

Jene 165 Sectionen betrafen 128 lebendig und 37 todt geborene Kinder. Unter den lebend Geborenen zeigten 31, unter den todt Geborenen 10 dieselben Ecchymosen im Gewebe der Klappen des Herzens.

Nach einem von Elsässer gegebenen Berichte über die Ereignisse in der Gebäranstalt des Catharinen-Hospitals im Jahre 1844 (vgl. Medic. Correspondenzblatt Bd. XIV. S. 297.) wurden Blutextravasate im Gewebe der Mitralis und Tricuspidalis in mehr als der Hälfte der Sectionen vorgefunden — bei Kindern von der Geburt bis zum 23sten Tage.

Indem ich die Betrachtung der etwa bedingenden Momente, sowie des Einflusses dieser Blutergüsse auf spätere Klappenveränderungen einer anderen Gelegenheit vorbehalte, genügt es mir einstweilen in weiteren Kreisen die Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand gelenkt zu haben.

XII.

Zur Theorie der Percussion.

Von Dr. C. Schweigger, Privat-Docent zu Halle.

Es wirft ein ganz eigenthümliches Licht auf unsere physikalische Diagnostik, dass dieselbe von je her eine Menge von Erscheinungen zu benutzen wusste, ohne über die physikalischen

Ursachen derselben recht im Klaren zu sein. Was bei der Auscultation der Lungen überhaupt zu hören ist, das hatte schon Laennec so vollständig wahrgenommen, dass seine Nachfolger das empirische Material nur um sehr weniges vermehren konnten; und das, was er hörte, wusste er so richtig zu verwerthen, dass seit dem die Fortschritte in der Diagnostik der Lungenkrankheiten mit dem ersten Schritte, den Laennec selbst gethan hat, nicht zu vergleichen sind. Der wissenschaftliche Fortschritt bestand seit Laennec mehr in der physikalischen Begründung der auscultatorischen Zeichen, als in einer Erweiterung und Vermehrung dieser Zeichen selbst. Ganz ähnlich verhält es sich mit der Percussion. Die allseitige Anwendung derselben hat seit langer Zeit nur sehr wenige neue Resultate geliefert, man hat die empirisch bekannten Zeichen in praxi richtig zu verwerthen gewusst, während die wissenschaftliche Discussion sich noch mit den Cardinalfragen der Theorie beschäftigte. Wo ist die eigentliche Quelle des Schalles, den wir bei der Percussion hören? Vom theoretischen Standpunkte aus sollte man meinen, eine zuverlässige praktische Anwendung der Percussion sei nicht möglich, so lange diese Frage nicht vollständig entschieden ist. Angesichts der Thatsache, dass dies nicht der Fall ist, dass man die Resultate der Percussion zum grössten Theile richtig verwerthen kann, wenn man auch die Frage, wo der Percussionsschall eigentlich entsteht, unentschieden lässt, könnte man auf den Gedanken kommen, dass derartige Erörterungen den Bedürfnissen der Praxis überhaupt nicht entsprächen, und da schliesslich doch alles auf die praktische Verwerthung ankommt, so würden wir uns auf die Discussion der angeregten Frage nicht einlassen, wenn wir nicht hoffen dürften, einen Gesichtspunkt zu gewinnen, der die Entscheidung dieser Frage auch für die praktische Ausübung der Percussion wichtig macht.

Betrachten wir zunächst die verschiedenen Ansichten über die Entstehung des Percussionsschalles, so lässt Piorry seinen Lungenton in der in den Lungen enthaltenen Luft entstehen. Stokes dehnte diese Ansicht sogar so weit aus, dass er eine Abnahme des Tones bei Anfüllung der Bronchien mit Secreten und bei disseminirten kleinen Tuberkeln annahm. Auch nach

Williams*) entsteht der Percussionsschall „durch die elastische Luft, welche sich im Innern in dem schwammigen Gewebe der Lungen befindet und den Brustwandungen freie Schwingungen gestattet. Aber dämit die Schwingung hervorgebracht werde, müssen die Wände einen gewissen Grad elastischer Spannung besitzen. Denn, sind dieselben schlaff und geben bei der Percussion nach, so wird man keinen Ton hören ausser dem leisen und dumpfen Tone, der durch den Anschlag des Fingers auf die Oberfläche entsteht. Der natürliche feste Bau der Brust, der knöcherne Kasten mit seinen elastischen Bändern und Knorpeln, und die mehr oder weniger dichten Muskeln und Integumente, mit welchen sie bedeckt ist, sind im Allgemeinen wohl dazu geeignet, die Einwirkung einer äusseren Percussion zum Innern zu leiten. Aber, hat sich die Elasticität der Knorpel nur in etwas verloren, oder sind die Integumente aufgedunsen durch Oedem, Fett oder andere Ursachen, so wird der Wiederhall der Percussion verhältnissmässig geschwächt, und hier muss man wohl diese Veränderungen des Brusttones von denjenigen Veränderungen unterscheiden, welche von dem Zustande der inneren Organe bedingt werden. Da in dem natürlichen und gesunden Zustande die Helligkeit und Stärke des Brusttons von der Anfüllung der Lungen mit Luft, sowie von der Dünnheit und der Spannung der Brustwandungen abhängt, so ist es klar, dass diejenigen Theile der Brust am besten tönen werden, welche am meisten diese Bedingungen erfüllen." Man sieht, dass Williams Ansichten über die Betheiligung der Thoraxwandungen beim Percussionsschalle der Brust in vielen Punkten mit denen Skoda's zusammenfallen, welche ich als allgemein bekannt voraussetzen darf**).

In einer ausführlichen Abhandlung über die Betheiligung der

*) Charles Williams, Pathologie und Diagnose der Krankheiten der Brust, übers. von Dr. Herm. Velten. Bonn 1838. S. 22.

**) Skoda (5. Aufl. S. 5.) schreibt Williams eine viel entschiedenere Ansicht über die Betheiligung der Brustwandungen am Percussionsschalle zu, als sich aus der hier citirten Stelle ersehen lässt. Vielleicht erklärt sich dieser Widerspruch daraus, dass Williams seine Ansichten später geändert hat; wenigstens scheint Skoda eine spätere Ausgabe (Leipzig 1841; cf. Skoda S. 12) benutzt zu haben, welche mir nicht zugänglich war.

Brustwandungen am Percussionsschalle spricht sich Mazonn *) dahin aus, dass der Schall zunächst durch die Schwingungen der Brustwandungen entstehe und in der in den Lungen enthaltenen Luft consonire und verstärkt werde.

Nach Hoppe **) entsteht der Percussionsschall der Brust lediglich durch die Schwingungen der Brustwandungen; die Menge der im Thorax enthaltenen Luft übt keinen Einfluss auf den Percussionsschall der Wandungen aus; luftleere Massen (Lungeninfiltrate, pleuritische Exsudate u. s. w.), welche der Thoraxwand anliegen, wirken auf dieselbe wie ein Dämpfer auf die Schwingungen von Saiten. Der Percussionsschall des Thorax ist nicht tympanitisch, weil das gespannte Lungengewebe den Schwingungen der Wandungen ein bedeutendes Hinderniss in den Weg setzt; der Schall wird in Folge dessen tympanitisch, sobald die Elasticität der Lunge ausser Wirkung tritt, z. B. bei der sogenannten Compression der Lunge durch pleuritisches Exsudat und bei Exsudationen in das Gewebe der Lunge, so lange als dieselbe noch nicht luftleer ist.

Wintrich ***) sucht die Quelle des tympanitischen Percussionsschalls einer aus der Brusthöhle herausgenommenen und einfach extrahirten Lunge im elastischen Lungengewebe selbst; dasselbe soll durch die Percussionserschütterung in Schwingungen versetzt werden, „welche tonherrschend die enthaltene Luft nur zur Schallverstärkung zwingen." Consequenter Weise leitet er dann auch den nicht tympanitischen Percussionsschall der Lunge im geschlossenen Thorax ebenfalls von den Schwingungen des elastischen Lungengewebes ab.

Es wären sonach die Medien, in denen der Percussionsschall der Brust möglicher Weise entstehen kann, vollständig erschöpft. Wir haben nach einander gesehen, dass man denselben von der in den Lungen enthaltenen Luft, von den Schwingungen der Thoraxwandungen und endlich von den Schwingungen des elastischen Lungengewebes selbst ableitete. Eine neue Ansicht aufzustellen,

*) Mazonn, Prager Vierteljahrsschrift Bd. 36.
**) Virchow's Archiv Bd. 6. Heft 2. S. 166. 168. 170.
***) Virchow, Handb. d. Pathol. Bd. 5. S. 18. 25.

dürfte unmöglich sein, jedenfalls aber müssen wir uns aufgefordert finden, diese verschiedenen Ansichten experimentell zu prüfen.

I.

Der tympanitische Percussionsschall.

Wintrich stützt seine eben mitgetheilte Ansicht durch folgende Deduction. Eine von glatten, schallreflexionsfähigen Wänden eingeschlossene Luftsäule giebt bei der mittelbaren Percussion einen tympanitischen Schall. Die Höhe und Tiefe dieses Schalles ist abhängig vom längsten Durchmesser des percutirten Luftraumes und von der Grösse der freien Mündung dieses Raumes, ganz analog den bekannten physikalischen Gesetzen offener und geschlossener Pfeifen. So giebt eine in einem oben und unten offenen Cylinder eingeschlossene Luftsäule bei der mittelbaren Percussion einen höheren Ton, als wenn die Bodenwand des Cylinders geschlossen wird. Der Ton wird noch tiefer, wenn auch die Oeffnung, oberhalb deren man percutirt, verengert wird. Abweichend von diesen physikalischen Gesetzen findet Wintrich das Verhalten einfach retrahirter Lungen bei der Percussion. Der Percussionsschall der Lunge ist nach Wintrich zu tief, als dass er „in den relaxirten Bläschen als Schallräumen" entstehen könnte. „Schon eine Luftsäule von 6 Linien Höhe giebt einen tympanitischen Schall, dessen Höhe unendlich differirt von der Tiefe des tympanitischen Schalles einer contrahirten Lunge, sei diese selbst die kleine Lunge eines Kaninchens. Auch findet sich bei näherer Untersuchung, z. B. an Kälberlungen u. s. w., dass die kleineren Lappen einen höheren tympanitischen Schall geben als die grösseren, während doch die Bläschen in den kleineren Lappen nicht kleiner als in den grösseren sind *)."

Wintrich kommt daher zu dem Resultat: die Meinung, dass die Lufträume der relaxirten Lungenbläschen einen unterscheidbar hohen tympanitischen Percussionsschall zu geben vermögen, müsse als eine untaugliche und unstatthafte betrachtet werden. Aber nicht blos die Lungenbläschen, argumentirt Wintrich weiter, son-

*) l. c. S. 17.

dern auch die Bronchien enthalten Luftsäulen; entsteht der tympanitische Ton in diesen? Auch diese Frage glaubt Wintrich verneinend beantworten zu müssen, denn die Höhe des tympanitischen Schalles bleibt sich auch dann noch gleich, wenn man entweder die Trachea oder die freien Oeffnungen der einzelnen Bronchien auf der Schnittfläche eines abgetrennten Lungenstückes durch eine dünne Fleischplatte oder eine feuchte Blase schliesst. Analog den physikalischen Gesetzen offener und gedeckter Pfeifen müsste nämlich der Percussionsschall tiefer werden: „also können unmöglich die in den Bronchien eingeschlossenen Luftsäulen die Höhe und Tiefe des tympanitischen Schalles bestimmen *)."

In der Luft der Lunge kann also nach Wintrich der Percussionsschall der Lunge überhaupt gar nicht entstehen; als einzig mögliche Quelle desselben bleibt dann nur noch das elastische Gewebe derselben übrig. Dass ein grösserer Lungenflügel tiefer schallt als ein kleinerer derselben Lunge, ist nach Wintrich ganz einfach darin begründet, dass je nach der Masse und Grösse einer schwingenden Membran u. s. w. bei gleicher Spannung der Ton immer eine verschiedene Höhe zeigt. Ganz übereinstimmend mit seinen Ansichten findet es Wintrich, dass der tympanitische Schall der Lunge höher wird, wenn man die Spannung des Lungengewebes durch Dehnung vermehrt. „Somit hängt die Höhe des tympanitischen Schalles contrahirter Lungen von der Spannung des Lungengewebes ab und die enthaltene Luft wirkt nur wie ein Resonanzboden — schallverstärkend." Wie es möglich sei, dass die in den Lungenzellen enthaltenen Lufträume zu klein sein sollen, um selbst tönend irgend einen wahrnehmbaren Schall zu geben, aber gross genug, um vermöge mitgetheilter Schwingungen den Schall zu verstärken, wird nicht weiter in Betracht gezogen.

Bei der von Wintrich vorgebrachten Thatsache, dass der tympanitische Percussionsschall durch Anspannung des Lungengewebes höher wird, muss sich Jedem sofort die Vermuthung aufdrängen, diese Erscheinung sei einfach darin begründet, dass mit der Dehnung eines Lungenlappens die Dicke (d. i. Höhe) desselben abnehme, und von der verminderten Höhe der percutirten Luft-

*) l. c. S. 19.

säule, nicht von der Spannung des Gewebes hängt die Erhöhung des tympanitischen Schalles ab. In der That hat auch Dr. M. A. Körner*) die eben ausgesprochenen Bedenken erhoben, ohne aber darauf Rücksicht zu nehmen, dass Wintrich schon selbst, wenn auch auf eine etwas unzulängliche Weise, diesem Einwurfe zuvorzukommen gesucht hat.

Nimmt man nämlich mit Körner an, die in irgend einem Lungentheile enthaltene Luft schalle wie ein Continuum, so richtet sich die Höhe dieses Schalles nicht nach der Grösse des Durchmessers, in dessen Richtung man percutirt, sondern nach der Grösse des längsten Durchmessers, und Wintrich hat dann vollkommen Recht, wenn er sagt, dass man, indem man den längsten Durchmesser der Luftsäule noch verlängert, eher ein Tieferwerden des Schalles erwarten müsse. Aber die in einem Lungentheile eingeschlossene Luft ist eben kein Continuum, sondern ihre Continuität ist durch viele Zwischenkörper, die Wandungen der Lungenbläschen, der Bronchien u. s. w., unterbrochen, und es muss also erst gezeigt werden, in wie weit die Gesetze, welche bei der Percussion von Lufträumen gelten, sich auf die in den Lungen enthaltene Luft anwenden lassen. So viel ist jedenfalls richtig, dass es nicht allein die Höhe der Luftsäule, resp. die Dicke des percutirten Lungenstückes ist, welche die Höhe des tympanitischen Percussionsschalles bestimmt. So giebt z. B. ein aus einer Lunge herausgeschnittenes Stück, welches kleiner ist als das Plessimeter, mittelst welchem man es percutirt, einen höheren tympanitischen Ton als ein eben so dickes aber grösseres Stück. Die Percussionserschütterung, die wir auf irgend einen Lungentheil ausüben, pflanzt sich wahrscheinlich nicht bloss in der Richtung des Percussionsstosses fort, sondern auch nach allen anderen Richtungen; bis auf welche Entfernung hin diese seitliche Ausbreitung stattfindet, habe ich nicht ermitteln können. Jedenfalls aber glaube ich die Annahme für gerechtfertigt halten zu dürfen, dass die durch die Percussion angeregten tönenden Schwingungen sich am leichtesten in der Richtung der durch die Percussion ausgeübten Compression ausbreiten werden, und dass die Ausbreitung der

*) Zeitschr. der Gesellsch. der Aerzte zu Wien 1855. S. 307.

selben nach allen anderen Richtungen hin an der Elasticität des Lungengewebes ein verhältnissmässig grösseres Hinderniss findet, welches durch Dehnung und Anspannung der Lunge gewiss nicht vermindert wird. Wintrich scheint mir demnach das Gewicht des Einwurfes, den er sich selbst macht, doch zu gering angeschlagen zu haben. Nehmen wir z. B. an, die seitliche Ausbreitung der durch die Percussion ausgeübten Compression betrage im gedehnten wie im nicht gedehnten Lungengewebe $\frac{1}{4}$ Zoll, so wird es gleichgültig sein, ob das percutirte Lungenstück 4 oder 8 Zoll lang ist. Die Höhe des tympanitischen Percussionstones wird immer von der Dicke des Lungentheiles, resp. von der Höhe der Luftsäule abhängig sein.

Eben so wenig hat aber Wintrich seine Ansicht, dass der tympanitische Percussionsschall durch die Schwingungen des elastischen Lungengewebes entstehe, hinlänglich begründet. Er spricht nämlich von vorn herein die Ueberzeugung aus, man werde die Annahme wohl kaum verwerfen, dass das elastische Lungengewebe bei vorhandenem Gleichgewichte der umgebenden Luft in einer solchen Spannung durch sich selbst erhalten sei, dass es bei der Percussion in tönende Schwingungen gerathen könne. Die schlaffe Beschaffenheit, welche eine aus dem Thorax herausgenommene Lunge zeigt, spricht nicht gerade sehr für diese Annahme; man begreift auch gar nicht, wo so eine Spannung herkommen soll, da nichts die Ausgleichung derselben hindert. Man kann sich die elastischen Kräfte einer aus dem Thorax herausgenommenen Lunge nicht anders als concentrisch wirkend denken, und wir sehen, dass die Lunge, indem sie diesem Zuge folgt, eine allseitige Verkleinerung erfährt; auch die in den Lungen enthaltene Luft kann nicht die Ursache der von Wintrich vorausgesetzten Spannung sein, so lange sie sich noch im Gleichgewichte mit der umgebenden Luft befindet. Wäre das Lungengewebe aber wirklich nicht durch sich selbst in einer solchen Spannung erhalten, so müsste diese Spannung nachlassen, wenn man den mechanischen Zusammenhang desselben aufhebt, der Ton müsste dann tiefer werden. Körner*) hat gezeigt, dass dies nicht der Fall ist. „Spaltet man einen

*) l. c. S. 311.

Lungenlappen in 3, 4, 6 oder noch mehr dünne Schichten, so giebt jede Schicht für sich einen tympanitischen Schall, der um so höher ist, je dünner die percutirte Lungenschicht." „Legt man nun alle durch Spaltung eines Lungenlappens erhaltenen Schichten nach und nach wieder über einander, so wird der tympanitische Schall mit jeder neu aufgelegten Schicht tiefer, und endlich nahezu gerade so tief, wie er an dem noch ungespaltenen Lungenlappen durch Percussion entstanden war." Dieses Experiment lässt sich nur mit einiger Vorsicht verwerthen, denn durch das Uebereinanderlegen der einzelnen Lungenschichten wird natürlich auch die Masse des elastischen Lungengewebes vermehrt.

Wir können aber auch positive Beweise dafür vorbringen, dass sich der Percussionsschall der Lunge in gewissen Beziehungen eben so verhalte, wie der Schall eines begrenzten Luftraumes, indem wir den Schall nach Belieben höher oder tiefer machen, ohne an der elastischen Spannung der Lunge das Geringste zu ändern. Das Experiment ist einfach und unzweideutig. Der Schall eines in freier Luft schwebend gehaltenen Lungenlappens ist höher, als wenn man denselben Lungentheil an derselben Stelle auf einer nicht schallenden Unterlage percutirt. Wir finden demnach im Verhalten des Lungenpercussionsschalles die vollständigste Analogie mit dem Gesetze, dass der Schall eines oben und unten offenen Cylinders tiefer wird, wenn man den Boden desselben durch einen Körper von hinreichender Schallreflexionsfähigkeit verschliesst.

Wintrich hätte gewiss für die Erklärung des Percussionsschalles seine Zuflucht gar nicht zum elastischen Lungengewebe genommen, wenn er nicht von der Ansicht ausgegangen wäre, dass das zwischen den einzelnen Lufträumen befindliche elastische Gewebe der Lunge das Zustandekommen regelmässiger Schallwellen in der Luft der Lunge verhindern müsse, er würde sonst nicht die in den Bronchien enthaltenen Luftsäulen von den Lungenbläschen als Schallräumen zu trennen für nöthig gefunden haben.

Man kann sich durch ein einfaches Experiment überzeugen, dass zum Zustandekommen sogenannter stehender Schallwellen in der Luft es durchaus nicht nöthig ist, dass dieselbe ein Continuum

bilde. Schneidet man aus einer Lunge mehrere Stücke von einigen Zoll Durchmesser und 4—5 Linien Dicke, so giebt jedes, auf einer nicht schallenden Unterlage percutirt, einen tympanitischen Schall; legt man zwei Stücke über einander und zwischen beide ein grosses Stück feuchte Blase, welches die Schnittflächen reichlich überragt, so bekommt man einen Percussionsschall, der tiefer ist als der jedes einzelnen Stückes. Der tiefe Schall entsteht hier offenbar durch ein System von Schallwellen, welches beiden Stücken gemeinschaftlich angehört und dessen Regelmässigkeit nicht einmal durch eine oder mehrere dazwischen liegende Blasenwände vernichtet wird — die zarten Scheidewände der einzelnen Lungenbläschen mögen demnach die Regelmässigkeit der Schallwellen wohl einigermaassen stören, sie können sie aber nicht vollständig vernichten.

Wir müssen demnach für den tympanitischen Schall einer aus dem Thorax herausgenommenen Lunge die Behauptungen Wintrich's über die Betheiligung des Lungengewebes an der Entstehung des Schalles zurückweisen, und die alte Ansicht, dass der Schall in der Luft der Lunge entstehe, anerkennen.

II.

Der nicht tympanitische Schall.

Es ist eine völlig unmotivirte Aeusserung Skoda's, dass es mit den Gesetzen der Physik in Widerspruch scheine, dass die Lunge bei einem geringeren Luftgehalte einen tympanitischen Schall giebt, während derselbe bei vermehrter Luftmenge nicht tympanitisch ist. Die Regelmässigkeit der Schwingungen hängt nicht ab von der Grösse des schallenden Körpers. Der tympanitische Percussionsschall einer mit Luft mässig gefüllten Blase wird bei ganz gleichem Luftgehalt nicht tympanitisch, wenn man das Plessimeter so stark aufdrückt, dass die enthaltene Luft comprimirt und die Blasenwandung gespannt wird. Wintrich erklärt sich das Verlorengehen der Regelmässigkeit der Schallwellen daraus, dass die schwingenden Wandungen von ungleich dichten Medien umgeben werden, innen comprimirte Luft, von aussen der gewöhnliche Atmo-

sphärendruck. Es soll dasselbe eintreten, was sich zeigt, wenn man den Ausschlag eines Pendels an der einen Seite durch einen Widerstand hemmt. Die Schwingungen werden ungleich, unregelmässig und hören bald auf.

Ganz so verhält sich die Sache nun eben nicht. Die Spannung der comprimirten Luft und die Elasticität der gespannten Membran halten einander selbstverständlich in jeder Lage das Gleichgewicht, die gespannte Membran drückt um eben so viel nach innen, als die comprimirte Luft nach aussen drückt. Von vorn herein sollte man daher erwarten, dass diese beiden Kräfte, welche einander das Gleichgewicht halten und in entgegengesetzter Richtung wirken, sich gegenseitig aufheben müssten und in Folge dessen auch keinen störenden Effect auf die Regelmässigkeit der Schallwellen hervorbringen könnten. Betrachten wir zunächst den Einfluss der gespannten Wandung auf die Intensität und Regelmässigkeit der Schallwellen. Zunächst ist hierbei zu berücksichtigen, dass die Elasticität organischer Körper nicht direct proportional ist den spannenden Kräften, sondern mit der zunehmenden Spannung der Membran nimmt die Ausdehnbarkeit derselben rasch ab, oder was gleiches bedeutet, der Elasticitätscoëfficient rasch zu. Ist die Membran geradlinig und in einer Ebene gespannt, so bleibt sich der Widerstand, den sie der Wellenbewegung entgegensetzt, nach beiden Seiten gleich und es muss demnach mehr die Intensität als die Regelmässigkeit der Schallwellen abnehmen. Hierin mag auch der Grund liegen, warum, wie Savart nachgewiesen hat, Membranen bei mässiger Spannung besser zu tönenden Schwingungen geeignet sind als bei sehr starker Spannung. Ist aber die Form der Membran sphärisch, oder was in Bezug auf den Effect gleichgültig ist, excentrisch, so wird die Regelmässigkeit der Schallschwingungen dadurch gestört, dass jede nach aussen (d. h. nach der convexen Oberfläche der Membran) gerichtete Wellenbewegung die Spannung der Membran zu vermehren sucht, und daher an der Elasticität derselben ein rasch und ungleichmässig wachsendes Hinderniss findet, während alle nach innen (d. h. nach der concaven Fläche der Membran) gerichteten Schwingungen eine ebenfalls rasch und unregelmässig abnehmende Unterstützung erhalten.

Unter diesen Umständen muss demnach nicht blos die Intensität, sondern auch die Regelmässigkeit der Wellenbewegung leiden.

Die Differenz des inneren und äusseren Luftdruckes scheint weniger von Belang zu sein, denn erstens ist nicht abzusehen, warum regelmässige Schallwellen in comprimirter Luft nicht eben so gut zu Stande kommen sollten als in verdünnter, und ferner finden sowohl die Verdünnungs- als Verdichtungswellen der enthaltenen Luft dasselbe und in durchaus gleichmässiger Weise wirkende Hinderniss, denn die Spannung der Luft ist innen direct proportional den drückenden Kräften. Auch Geigel*) schliesst aus seinen Experimenten, dass es nicht die Differenz des Luftdruckes, sondern die Form der gespannten Membran ist, welche das tympanitische Timbre des Percussionsschalles vernichtet.

Dass aber der nicht tympanitische Schall wirklich unter Umständen bei ganz gleicher Spannung der inneren und äusseren Luft zu Stande kommt, davon kann man sich durch die folgenden Experimente leicht überzeugen.

Verschliesst man die eine Oeffnung eines Cylinders durch eine gespannte Membran, so bekommt man bei der mittelbaren Percussion derselben den Schall des Luftraumes im Cylinder; senkt man das untere offene Ende des Cylinders allmälig unter einem schiefen Winkel in Wasser ein, so wird der Schall immer tiefer, bleibt aber tympanitisch, bis der Cylinder so tief eingesenkt ist, dass das Wasser die untere Oeffnung ganz verschliesst. Der Schall wird dann plötzlich nicht tympanitisch.

Ich glaubte nun zunächst die Frage beantworten zu müssen: Welchen Einfluss auf den nichttympanitischen Schall hat die Höhe des percutirten Luftraumes? Ich bohrte deshalb in die über die obere Oeffnung gespannte Membran ein kleines Loch von 1—2 Mm. Durchmesser. Der durch die mittelbare Percussion der gespannten Membran erhaltene Schall blieb beim Einsenken der unteren Oeffnung des Cylinders in Wasser nichttympanitisch; der Cylinder lässt sich beliebig tief einsenken, ohne dass

*) Geigel, Ueber die physikalische Begründung der Percussionsresultate. Deutsche Klinik 1856. No. 3.

eine Compression der enthaltenen Luft entsteht, da dieselbe durch die kleine Oeffnung entweichen kann; das Wasser innerhalb und ausserhalb des Cylinders steht in gleichem Niveau, der Luftraum lässt sich beliebig gross oder klein machen, immer aber erhält man bei der mittelbaren Percussion der Membran denselben nichttympanitischen Schall. Der nichttympanitische Schall zeigt sich also völlig unabhängig von der Grösse des eingeschlossenen Luftraums.

Der nichttympanitische Schall ändert sich aber augenblicklich, sobald man durch stärkeres oder schwächeres Andrücken des Plessimeters die Spannung der Membran ändert.

Der nichttympanitische Schall entsteht also nicht in dem eingeschlossenen Luftraume, sondern in der percutirten Membran.

Bindet man über die obere Oeffnung eines unten geschlossenen Cylinders eine ganz schlaffe Blase, welche den Cylinder wie eine Mütze bedeckt und auf welche man das Plessimeter aufgeklebt hat, so erhält man den tympanitischen Schall des Luftraumes; verschliesst man dagegen denselben Cylinder durch eine gespannte Membran, ohne irgend welche Compression der enthaltenen Luft, so erhält man bei der mittelbaren Percussion einen nicht tympanitischen Schall, dessen Höhe sich nach der Spannung und Grösse der Blase richtet. Erschüttert man dagegen den Boden des Cylinders durch unmittelbare Percussion, so pflanzt sich diese Erschütterung bis auf die Membran fort und man hört den tympanitischen Ton derselben. Die Höhe dieses tympanitischen Tones ist abhängig von der Spannung der Membran; er wird tiefer, wenn man die Membran durchfeuchtet und dadurch die Spannung derselben vermindert; höher, wenn man die Fingerspitze auf die Membran aufsetzt und sie dadurch nöthigt in kleineren Unterabtheilungen zu schwingen. Der Schall wird aber sofort nichttympanitisch, wenn man die Schwingungen der Membran in grösserer Ausdehnung hemmt, z. B. dadurch, dass man einen Finger quer über dieselbe weg legt. Auch dieser nichttympanitische Schall, den man bei der Percussion der Bodenwand des Cylinders erhält, entsteht in der Membran, denn seine Höhe richtet sich nach der

Spannung derselben, z. B. nach dem Grade des Druckes, den man mit dem Finger auf dieselbe ausübt.

Spannt man Blase über beide Oeffnungen des Cylinders, so hört man bei der mittelbaren Percussion der einen den tympanitischen Ton der anderen; macht man die Spannung der beiden Blasen ungleich, so bekommt man bald einen höheren, bald einen tieferen Ton, je nachdem man die eine oder die andere Blase percutirt, bei ganz gleich bleibender Höhe der Luftsäule des Cylinders.

Es ergiebt sich demnach, dass wir den Schall eines durch stark gespannte schallreflexionsfähige Wände allseits geschlossenen Luftraumes durch Percussion überhaupt nicht erhalten können; wir erhalten immer nur den Schall der Wandungen, und dieser ist tympanitisch, wenn dieselben regelmässige Schwingungen machen können, nichttympanitisch, wenn die Regelmässigkeit der Schwingungen gestört wird, wie es bei der mittelbaren Percussion nothwendig geschehen muss. Die Schallschwingungen des eingeschlossenen Luftraumes werden wahrscheinlich von den Wänden allseits reflectirt, und die geringe Zahl derer, welche die Wände durchdringen, werden durch den Uebergang aus Luft in einen festen Körper und wieder in Luft so geschwächt, dass sie zuletzt unhörbar werden.

Ganz in Uebereinstimmung mit der Entstehung des Schalles in der Wandung finden wir, dass alle die Umstände, welche die Schwingbarkeit der Wandung vermindern, auch den Schall derselben bis auf eine gewisse Entfernung hin dämpfen. Den Beweis dafür liefert folgendes leicht anzustellende Experiment. Man bläst eine Schweinsblase so stark auf, dass sie einen nichttympanitischen Schall giebt. Hemmt man nun die Schwingungen der Blase an irgend einer Stelle durch den Contact eines nicht schwingbaren Körpers, z. B. durch ein mit feuchtem Sande gefülltes Glas, welches man mit der Oeffnung nach unten, so dass der Sand auf der Blase lastet, aufsetzt, so findet man, dass der Percussionsschall der Blase immer gedämpfter wird, je mehr man sich dem Rande des Glases nähert.

Indem wir also die Ueberzeugung aussprechen, dass ein be-

grenzter Luftraum bei der Percussion niemals einen nichttympanitischen Schall giebt, und dass der nichttympanitische Schall immer den Wandungen desselben angehört, müssen wir bemerken, dass der allmälige Uebergang des tympanitischen Schalles in den nichttympanitischen hiermit nicht in Widerspruch steht. Wir beobachten diesen allmäligen Uebergang nur dann, wenn neben dem tympanitischen Schalle des Luftraumes bei allmälig zunehmender Spannung der Wandungen unregelmässige Schwingungen der letzteren nach und nach hörbar werden. Machen wir den in der Luft entstehenden tympanitischen Schall plötzlich unhörbar, so springt der tympanitische Schall, ohne jenen allmäligen Uebergang, plötzlich in einen nichttympanitischen über.

III.

Der Percussionsschall des Thorax.

Der Thorax giebt bekanntlich bei gesunden Lungen einen nicht tympanitischen Schall. Wie ist derselbe zu erklären? Man darf sich nicht dabei beruhigen, dass eine Lunge, welche wir bis zu dem Volumen, welches sie im Thorax einnimmt, aufblasen, eben auch einen nichttympanitischen Schall giebt; eine aufgeblasene Lunge enthält immer comprimirte Luft, die Lunge ist im Thorax aber eben nicht aufgeblasen, denn die in ihr enthaltene Luft ist für gewöhnlich nicht comprimirt. Die im Thorax enthaltene gesunde Lunge unterscheidet sich nur durch ihre stärkere elastische Anspannung und die dadurch bewirkte Vergrösserung ihres Volums und ihres Luftgehaltes von einer contrahirten Lunge; und doch scheint auf den ersten Blick in keinem dieser Verhältnisse die Ursache des nichttympanitischen Schalles zu liegen, da, wie Wintrich gezeigt hat, durch Dehnung und Anspannung einer Lunge ihr tympanitischer Schall nicht verloren geht.

Wintrich sucht über diese Schwierigkeiten durch folgendes Experiment hinweg zu kommen: „Man binde eine sehr elastische gesunde Lunge mittelst der Trachea an ein Rohr, welches oben in eine Glasglocke luftdicht eingekittet ist und ausserhalb der Glocke einen ebenfalls luftdicht schliessenden Hahn besitzt, und setze

dann bei offenem Hahn die Glocke auf den Teller der Luftpumpe, welche man allmälig wirken lässt. Wird die Luft in der Glocke auch nur um $\frac{1}{100}$ Atmosphärendruck vermindert, so drückt die äussere Luft schon so stark auf das contractile Gewebe in den Lufträumen der Lunge, dass diese aufgebläht wird etwa wie bei einer Inspiration. Schliesst man den Hahn und hebt die Glocke ab, so giebt die aufgeblähte Lunge einen nichttympanitischen Schall *)." In wiefern sich eine durch diese absonderlich künstliche Methode aufgeblasene Lunge von einer ganz einfach aufgeblasenen Lunge unterscheiden soll, ist durchaus nicht abzusehen; es ist gerade so, als wenn man vor Eröffnung des Thorax die Trachea luftdicht verschliessen würde; auch in diesem Falle würde die Lunge nach Eröffnung des Thorax vermöge ihrer Elasticität die in ihr enthaltene Luft comprimiren, während doch die im uneröffneten Thorax enthaltene Lunge für gewöhnlich keine comprimirte Luft enthält. Eben so wenig kann man bei der im Thorax enthaltenen Lunge von einer „Spannung des Gewebes mit ungleicher Dichtigkeit der umgebenden Medien" reden; denn so weit das Lungengewebe überhaupt von Luft umgeben ist, steht es auch überall unter demselben Luftdrucke. Die Druckdifferenz, von der Wintrich so viel redet, betrifft nur die Thoraxwand; diese steht allerdings, wie Donders gezeigt hat, aussen unter dem Drucke der Atmosphäre, innen unter demselben Drucke minus der Lungenelasticität; aber bevor man den nichttympanitischen Schall des Thorax davon ableitet, sollte man billiger Weise erst bewiesen haben, dass die Thoraxwand überhaupt beim Percussionsschall eine active Rolle spielt. Unserer Ueberzeugung nach giebt die im Thorax aufgespannte Lunge auch abgesehen von etwanigen stehenden Schwingungen der Thoraxwand einen nichttympanitischen Schall, und man darf sich dadurch nicht irre machen lassen, dass der tympanitische Schall einer aus dem Thorax herausgenommenen Lunge bei geradliniger Anspannung derselben in einer Ebene nicht verloren geht. Eine geradlinig in einer Ebene gespannte Membran giebt auch einen tympanitischen Schall, weil sie nach beiden Seiten hin mit gleicher Leichtigkeit schwingen kann; bei excentrischer Span-

*) l. c. S. 30.

nung *), wie es bei einer durch Aufblasen stark gespannten Blase der Fall ist, wird der Schall, wie wir gesehen haben, deshalb nichttympanitisch, weil alle nach aussen gerichteten Schwingungen derselben an der Elasticität der Membran ein rasch und ungleichmässig wachsendes Hinderniss finden; gerade so verhält sich aber die excentrisch aufgespannte Lunge. Beiläufig bemerke ich nur, dass es nicht etwa blos die Pleura pulmonalis ist, deren excentrische Spannung den nichttympanitischen Schall bestimmt; man kann sich davon durch das Abpräpariren der Pleura einer aufgeblasenen Lunge überzeugen, was für kleinere Strecken wenigstens sehr leicht gelingt.

Wir haben also gesehen, dass eine begrenzte Luftmasse bei der Percussion immer einen tympanitischen Schall giebt; dass ferner der nichttympanitische Schall sich in allen seinen Qualitäten abhängig zeigt von dem Verhalten der Wandungen des percutirten Luftraumes, unabhängig dagegen von der Menge der enthaltenen Luft; und dass endlich ein von gespannten schallreflexionsfähigen und zu tönenden Schwingungen geeigneten Wänden allseits eingeschlossener Luftraum bei der Percussion überhaupt keinen (wenigstens auf die gewöhnliche Distanz) wahrnehmbaren Schall giebt, sondern dass wir unter diesen Umständen allemal den Schall der Wandungen bekommen. Alle diese Sätze finden Anwendung bei der Percussion der Lungen. Wir haben schon bei Gelegenheit des tympanitischen Schalles einfach retrahirter Lungen gesehen, dass sich die in der Luft der Lungen entstandenen Schallwellen durch die Bronchien und die Trachea nicht nach aussen fortpflanzen, sondern wahrscheinlich schon in den feineren Bronchien zu Grunde gehen, denn sonst müsste der tympanitische Schall einer einfach retrahirten Lunge beim Verschluss der Trachea tiefer werden. Ebenso verhält sich aber die Sache bei der im Thorax enthaltenen Lunge, und wir müssen daher behaupten, dass die im Thorax excentrisch ausgespannte Lunge sich bei der Percussion wie ein von schallreflexionsfähigen und zu tönenden Schwingungen geeigneten Wän-

*) Excentrisch gespannt nenne ich der Kürze wegen einen Körper, der vermöge seiner Spannung das Bestreben hat, sich nach allen seinen Dimensionen, also concentrisch, zu verkleinern.

den eingeschlossener Luftraum verhalte, wir müssen den nichttympanitischen Percussionsschall derselben von ihrer excentrischen Spannung ableiten, und müssen daher endlich die Quelle des nichttympanitischen Schalles der im Thorax enthaltenen Lunge im elastischen Lungengewebe selbst suchen, gerade so gut wie wir den nichttympanitischen Schall überhaupt nie in einem begrenzten Luftraum, sondern immer nur in den elastischen Wandungen desselben zu Stande kommen sahen.

Die Betheiligung der Thoraxwandungen am Percussionsschalle der Brust anlangend, so kann die Frage nur die sein, ob die Thoraxwand an sich den nöthigen Grad von Spannung besitze, um durch Percussion in tönende Schwingungen versetzt zu werden. Man sieht ein, dass man diese Frage nicht von vorn herein für entschieden ansehen darf, wie es Hoppe thut, wenn er die Gesetze, welche für die Schwingungen ebener und gebogener Platten gelten, auf die Percussionserscheinungen des Thorax zu übertragen sich bemüht. Eine durchaus befriedigende Beantwortung dieser Frage ist fast unmöglich, denn percutirt man nach Entfernung sämmtlicher Brusteingeweide den Thorax, so bekommt man, wie dies Wintrich gegen Mazonn geltend macht, nicht den Schall der Thoraxwandung, sondern den des eingeschlossenen Luftraumes, während grössere aus der Thoraxwandung herausgeschnittene Stücke, eben weil sie herausgeschnitten sind, nicht mehr die Spannung besitzen, welche dem unverletzten Thorax zukommt; wenn nun Mazonn bei der Percussion solcher Stücke, welche er in einen Schraubstock einspannte, dennoch einen Schall erhielt, welcher zwar nicht laut, aber durchaus auch nicht dem Schenkelschalle gleich war, so spricht dies allerdings dafür, dass um so mehr den unverletzten Thoraxwänden die Fähigkeit tönender Schwingungen zugeschrieben werden darf. Skoda*) giebt das Factum zu, macht aber dagegen geltend, „der so erhaltene Schall sei nicht der Schall der Brustwand allein, sondern zugleich ein Schall der umgebenden Luft, und dieser Schall der umgebenden Luft sei nicht eine Verstärkung des Schalles der Brustwand, sondern ein selbständiger Schall" — gegen diese Einwürfe Skoda's ist zu erwidern, dass

*) S. 33.

nur begrenzte Lufträume selbständig schallen können, dass im vorliegenden Falle die Luft also nur als Schallleiter dient, wie sie es eben bei der Percussion so gut wie bei fast allen Tönen, die wir hören, thun muss.

Beweisender ist das gleichfalls von Mazonn (p. 8.) zuerst vorgebrachte Factum, dass man den Percussionsschall des Thorax auch dadurch dämpfen kann, dass man eine Hand fest auf die eine Seite der Brust eines gesunden Menschen andrücken lässt; man muss aber, um diese geringe Dämpfung wahrzunehmen, unmittelbar am Rande der aufgelegten Hand percutiren. Wir glauben es demnach für ausgemacht halten zu dürfen, dass die Thoraxwandungen durch Percussion in tönende Schwingungen versetzt werden können, und der so erhaltene Schall muss immer ein nichttympanitischer sein, weil wegen des elastischen concentrischen Zuges der Lungen alle nach aussen gerichteten Schwingungen der Thoraxwand einen rasch und ungleichmässig wachsenden Widerstand finden. Daraus folgt aber nicht, dass, wie Hoppe annimmt, der Percussionsschall des Thorax unter allen Umständen und nur durch Transversalschwingungen der Wandungen zu Stande käme; wenn z. B. nach Wintrich's Aussage der tympanitische Schall über grossen Cavernen beim Verschluss der Nasen- und Mundöffnung tiefer wird, so folgt schon daraus, dass der Schall nicht in der Thoraxwandung, sondern im Luftraume der Caverne selbst entstanden ist.

Auch der tympanitische Schall, den wir über lufthaltigem Lungengewebe beim Nachlass der elastischen Spannung desselben in Folge einer Durchtränkung mit Exsudaten und bei Retraction der Lunge in Folge reichlicher pleuritischer Ergüsse erhalten, entsteht meiner Ansicht nach nicht durch Schwingungen der Thoraxwandungen, sondern in der Luft der Lunge selbst, welche unter diesen Umständen in Folge des Nachlassens der excentrischen Spannung der Lunge im Stande ist einen tympanitischen Schall zu geben. Die Thoraxwandung spielt unter diesen Verhältnissen eine rein passive Rolle, und es kommen in der That, wie dies auch Hoppe hervorhebt, in diesen Fällen alle Umstände zusammen, um die Spannung der Thoraxwandung zu vermindern. Uebereinstimmend damit finden wir, dass in allen diesen Fällen der tympanitische

Percussionsschall um so deutlicher ist, je nachgiebiger, d. h. je weniger zu selbsttönenden Schwingungen geeignet, die Thoraxwandung ist. Bleibt bei dem erörterten pathologischen Verhalten der Lungen die Thoraxwandung dennoch hinlänglich gespannt und zu tönenden Schwingungen geeignet, so verhält sie sich ähnlich wie eine straff angespannte Blase, mit welcher wir die Oeffnung eines Gefässes verschlossen haben; selbst wenn eine solche Blase mehrere Zoll gross ist, so erhalten wir bei der mittelbaren Percussion derselben doch keinen tympanitischen Schall. Gerade daraus also, dass der Percussionsschall unter den erwähnten Umständen tympanitisch ist, schliessen wir, dass er nicht in der Thoraxwandung entstehe.

Für diejenigen Fälle jedoch, bei welchen wir eine Betheiligung der Thoraxwandungen annehmen, also für den nichttympanitischen Percussionsschall, müssen wir auch den Einfluss berücksichtigen, welchen feste, luftleere, der Thoraxwandung anlagernde Körper auf den Percussionsschall ausüben; durch dieselben wird nämlich der Schall nicht blos an der Berührungsstelle, sondern in weiterem Umfange gedämpft, so dass man also in der Nähe luftleerer Organe, welche der Thoraxwand mit einem gewissen Drucke anliegen, auch über der angrenzenden normalen lufthaltigen Lunge einen gedämpften Schall erhält; es ist wahrscheinlich, dass diese Dämpfung um so ausgebreiteter ist, je stärker der Druck, den diese Organe auf die Thoraxwand ausüben, wie es Mazonn (S. 22.) bei Vergrösserung der Leber beobachtet hat. Das Factum war längst bekannt, aber missverstanden und falsch gedeutet worden. Indem man nämlich den Percussionsschall der Brust unmittelbar auf die in ihr enthaltenen Organe bezog, glaubte man durch „oberflächliches Percutiren" die unmittelbar unter der Brustwand, durch „tiefes Percutiren" die tiefer liegenden Organe erforschen zu können. Schon Piorry*) spricht sich in diesem Sinne aus: „Durch ein schwächeres Percutiren lernt man die oberflächlichen Lungenschichten kennen; wird es allmälig stärker, so lernt man die Dichtigkeit der Lungen in der Tiefe kennen."

*) Cf. Mallliat, Traité pratique de Percussion. 1843. p. 75.

Noch entschiedener vertritt Hughes*) dieselbe Meinung: „Bei der Untersuchung, ob ein Ton aus der Tiefe oder von der Oberfläche kommt, muss man den Anschlag der Finger in verschiedener Stärke und wechselnd ausführen. Liegt zwischen einem soliden Gebilde und den Brustwänden eine dünne Lage gesunder Lunge, dann erhält man durch leichtes und zartes Klopfen jenen Ton, welcher dieser Lage entspricht, während man beim festen Andrücken und starken Anschlagen den dumpfen Ton vernimmt, welcher den tiefer liegenden soliden Gebilden entspricht."

Von derselben Ansicht ging endlich auch Conradi**) aus, indem er den dumpfen Schall, den man über luftleeren compacten Organen durch die Percussion erhält, als Leerheit (Leberleerheit, Herzleerheit u. s. w.) bezeichnete und davon den gedämpften Schall, den man bei der Percussion der angrenzenden Thoraxwandung erhält, als Dämpfung (Leberdämpfung, Herzdämpfung u. s. w.) unterschied. Auch Conradi giebt ausdrücklich an, dass man sich, um die Grenzen der „Dämpfung" zu finden, einer starken Percussion bedienen müsse. Z. B. S. 14: „Um den die Herzdämpfung umgebenden Raum zu bestimmen, ist eine kräftige Percussion nothwendig, weil nur starke Schwingungen der Brustwand die lufthaltige Lungensubstanz durchdringen und zu dem unter ihr vergrabenen Herzen dringen können." „Um den Theil des Herzens zu bestimmen, der frei und nackt der Brustwand anliegt, darf man nur leicht mit dem Finger auf den Plessimeter klopfen, da auch geringe Vibrationen der Brustwand mit Leichtigkeit zu der direct anliegenden Herzsubstanz gelangen können, starke aber sich leicht den lufthaltigen Nachbarorganen mittheilen und so einen unbestimmten Ton hervorbringen können."

Was man sich in diesem Falle unter einem „unbestimmten Ton" zu denken habe, wird nicht angegeben; durch den Versuch kann man sich leicht überzeugen, dass der Percussionsschall der Herzgegend bei starker Percussion intensiver ist als bei schwacher

*) Hughes, Pratice of Auscultation and other modes of physical diagnosis in diseases of the Lungs and Heart. London 1854.

**) Conradi, Ueber die Lage und Grösse der Brustorgane, der Leber und Milz. Giessen 1848.

Percussion, wie es eben überall am Thorax geschieht. Dass man aber, wie es Hughes ausdrücklich angiebt und auch Conradi anzunehmen scheint, an einer und derselben Stelle bei schwacher Percussion einen intensiveren Schall als bei starkem Anschlag erhalten könne, ist eine Annahme, welche allen physikalischen Gesetzen so sehr widerspricht, dass wir uns füglich wohl eine ausführliche Widerlegung sparen können. Die Thatsache aber, dass in der Umgebung luftleerer Organe, welche die Schwingungen der Thoraxwand in einer gewissen Ausdehnung gänzlich hemmen, der Schall weniger intensiv ist als da, wo sich die Percussionserschütterung ungehindert nach allen Seiten ausbreiten kann, lässt sich leicht aus der anderweitig nachgewiesenen Betheiligung der Thoraxwandung am Percussionsschall erklären, und berechtigt keineswegs zu dem Schlusse, dass man durch die Percussion des Thorax mehr als die Schwingungsfähigkeit der Thoraxwandung selbst und der ihr unmittelbar anlagernden Organe erfahren könne. Die Unterscheidung zwischen Schall-Dämpfung und Leerheit im Sinne Conradi's erfährt also eine gewisse Einschränkung. Wenn in der Umgegend einer auf den Thorax angedrückten Hand der Schall gedämpft ist, so wird Niemand zwischen Handdämpfung und Handleerheit unterscheiden wollen. Wie gross die erwähnte Einschränkung in jedem einzelnen Falle sein muss, das hängt von der Schwingungsfähigkeit der Thoraxwandungen ab, die bei verschiedenen Individuen eine verschieden grosse zu sein scheint.

IV.

Skoda's voller und leerer Percussionsschall.

Ich habe es bisher vermieden, zur Bezeichnung verschiedener Schallqualitäten einen anderen Ausdruck als den des tympanitischen und nichttympanitischen Timbres und die Schallintensität (resp. Dämpfung) zu benutzen. Was nämlich die Unterschiede in der Schallhöhe anlangt, so haben dieselben, wie Skoda angiebt, den geringsten praktischen Werth, da sie nicht von einer einzigen, sondern von mehreren Bedingungen abhängen, die sich unserer Beobachtung entziehen, z. B. beim nichttympanitischen Schalle von

der Spannung der Wandungen, beim tympanitischen Schalle von Cavernen, von der Weite der Communication mit der Trachea u. s. w. Man kann demnach die Reihe vom hohen zum tiefen Schall durchaus nicht, wie Mazonn und Traube*) thun, für gleichbedeutend mit der Reihe vom vollen zum leeren Schall annehmen. Denn sucht man einmal nach einer Eigenschaft des Schalles, aus welcher man auf die Grösse des schallenden Körpers schliessen kann, so sagt Skoda mit vollem Rechte: „auch nach der Schallhöhe schliessen wir nicht auf die Grösse des schallenden Körpers." Dass man nun trotz alles Suchens eine solche Eigenschaft des Schalles nicht gefunden hat, und dass auch Skoda nicht im Stande ist, das, was er voll und leer nennt, genau zu definiren, liegt ganz einfach darin, dass es überhaupt gar keine Schallqualität giebt, welche in directer Abhängigkeit von der Grösse des schallenden Körpers stände. Es ist schon bezeichnend genug, dass im Sprachgebrauch für eine solche Eigenschaft des Schalles gar kein Wort existirt; die Ausdrücke voll, volltönend, sonor, deren sich Skoda bedient, werden in ganz anderem Sinne genommen, kein Mensch wird aus der Sonorität der Stimme auf die Grösse der Stimmbänder schliessen wollen, oder etwa behaupten, dass eine grosse Geige einen volleren Ton haben müsse als eine kleine. Versuchen wir es überhaupt jemals einen derartigen Schluss zu machen, so sind die Eigenschaften des Schalles, auf die wir unser Urtheil gründen, keine anderen als die Schallhöhe und die Intensität, und sind wir auch hierbei vielfachen Täuschungen unterworfen. Wir wissen z. B. aus Erfahrung, dass der Ton einer grossen Orgelpfeife tiefer ist als der einer kleinen, und sind daher geneigt, einen Ton einer solchen Pfeife, der um eine Octave tiefer ist als der einer anderen, auf einen grösseren schallenden Körper zu beziehen; und doch können die Pfeifen durchaus gleich gross sein, wenn die eine oben offen, die andere aber verschlossen ist. Vergleichen wir, wie es Körner angiebt, den Percussionston zweier cylindrischer Luftsäulen von gleicher Höhe, aber auffallend verschiedenem Durchmesser, so wird es allerdings Niemandem einfallen, den über dem engeren Cylinder hör-

*) Ueber den Zusammenhang der Herz- und Nierenkrankheiten S. 47.

baren Ton in den weiteren zu verlegen, und umgekehrt; es ist aber lediglich die Intensität des Schalles, welche unser Urtheil bestimmt.

Von anderen Seiten glaubte man die Reihe Skoda's vom vollen zum leeren Schall auf die Oscillationsdauer des tönenden Körpers zurückführen zu können. Man hat sich dabei an die Aeusserung Skoda's gehalten, dass der volle Schall länger anhaltend und wie über einen grösseren Raum verbreitet erscheine als der leere; aus diesem Grunde identificirte Mazonn (l. c. S. 40.) die Reihe vom hohen zum tiefen Schall mit der vom vollen zum leeren, da allerdings die Schwingungsdauer tiefer Töne länger ist als die hoher Töne; die Einwendungen Wintrich's (l. c. S. 41.) widerlegen Mazonn nicht, denn Mazonn spricht ausdrücklich von gleichmässig gespannten Saiten, während Wintrich's Experimente eine ungleiche Anspannung derselben voraussetzen. Eben so wenig wird der Werth des Factums, dass tiefe Töne für gewöhnlich eine längere Oscillationsdauer haben als hohe, dadurch vermindert, dass Geigel*) bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam macht, dass hohe sowohl als tiefe Töne dieselbe Fortpflanzungsgeschwindigkeit haben, und wenn Geigel fortfährt, dass es sich „hier überdies nur um die Fähigkeit tönender oder schallender Körper handle, die in ihnen erzeugten Vibrationen längere oder kürzere Zeit, je nach ihrem Elasticitätsgrade, zu conserviren" — so hat dies mit der Grösse des schallenden Körpers, um die es in Skoda's Reihe vom vollen zum leeren Schall sich nun einmal ausschliesslich handelt, durchaus nichts zu thun.

In der fünften Auflage (S. 34.) seiner Abhandlung hat Skoda selbst die Verwerthung der längeren Oscillationsdauer für diese Frage wesentlich beschränkt, indem er angiebt, dass der volle sowohl als der leere Ton eines Instrumentes lang oder kurz sein könne, und dass das beim Percutiren erregte metallische Klingen in der Regel bedeutend länger, aber dennoch leerer sei, als der begleitende tympanitische oder nichttympanitische Schall. Gleichzeitig aber wirft Skoda zum Beweise seiner Behauptung, dass es

*) Ueber die physikalische Begründung der Percussionsresultate. Deutsche Klinik 1856. S. 27.

eine Eigenschaft des Schalles gebe, aus der wir auf die Grösse des schallenden Körpers schliessen, die imponirende Frage auf: „Lässt sich das Unisono pianissimo mehrerer Violinen durch das Forte einer Violine suppliren?" Die Antwort kann nicht zweifelhaft sein, aber die Gründe für diese musikalische Unmöglichkeit sind so mannigfaltig und die hiehergehörigen akustischen Beziehungen so verwickelt, dass man meiner Ueberzeugung nach einen so einfachen Schluss, wie es Skoda gethan hat, aus so complicirten Verhältnissen nicht ziehen darf. Ich will nur daran erinnern, dass streng genommen ein Unisono ein musikalisches Desiderat ist. Abgesehen davon, dass schon sehr geringe Differenzen in der Schallhöhe und im Tempo sich bemerklich machen, die sich auch bei der grössten Virtuosität einer Capelle kaum ganz dürften vermeiden lassen, so hat auch fast jedes einzelne Instrument sein eigenes Timbre; ferner haben wir eine Empfindung dafür, in welcher Richtung wir einen Ton hören, und es macht demnach einen verschiedenen Eindruck, ob wir einen Ton nur von einem Punkte aus hören oder gleichzeitig von vielen Punkten aus, wie es beim Unisono mehrerer Instrumente eben nothwendig der Fall sein muss. Suchen wir aber in dem von Skoda gewählten Beispiele nur die nächsten Bedingungen auf, so finden wir in dem Gegensatze des Pianissimo und Forte zunächst Verhältnisse, welche von der Oscillations-Amplitüde jeder einzelnen Schallwelle abhängig sind; in Betracht kommt ferner die Menge der gleichzeitig gehörten identischen Schallwellen, die natürlich bei dem Unisono pianissimo mehrerer Violinen beträchtlicher ist als bei dem Forte nur einer Violine. Aus der Oscillations-Amplitüde können wir nicht auf die Grösse des schallenden Körpers schliessen, denn auf einem und demselben Instrumente kann man jeden Ton ganz nach Belieben mit grosser oder geringerer Oscillations-Amplitüde hervorbringen. Die Frage kann also nur die sein: „Kann man aus der Menge der unser Ohr gleichzeitig treffenden identischen Schallwellen auf die Grösse des schallenden Körpers schliessen?" Experimentell stellt sich die Frage so: „Welche Differenzen in der Wahrnehmung des Schalles treten ein, je nachdem in allen übrigen Beziehungen identische Schallwellen unser Ohr gleichzeitig entweder in gerin-

gerer oder grösserer Menge treffen?" Ein sehr günstiges und einfaches Beispiel hierfür liefert uns jede Stimmgabel. Eine Stimmgabel tönt, in freier Luft gehalten, viel schwächer, als wenn man sie auf einen Tisch, auf einen Kasten u. s. w. aufsetzt. Der mechanische Vorgang hierbei ist bekanntlich folgender. Eine in freier Luft gehaltene Stimmgabel theilt ihre Schwingungen blos der Luft mit; setzen wir dieselbe auf den Tisch, so theilen sich die Schwingungen nicht blos der Luft, sondern auch dem Tische mit, derselbe theilt sich durch Knotenlinien in verschiedene Unterabtheilungen, welche jede für sich denselben Ton geben als die Stimmgabel; wir haben hier also das vollständigste Unisono. Die Oscillations-Amplitüde der Schwingungen, welche der Tisch macht, ist abhängig von der Intensität der einzelnen Impulse, die ihm von der Stimmgabel mitgetheilt werden. Die Oscillations-Amplitüde der Stimmgabel selbst aber richtet sich nach der Kraft des Anschlages, durch den sie in Schwingungen versetzt wurde. Setzen wir die Stimmgabel auf den Tisch, so wirkt dieselbe Kraft auf eine grössere Masse; wir sollten also nach allen mechanischen Grundsätzen eher eine Abnahme der Oscillations-Amplitüde erwarten, jedenfalls aber kann eine Vergrösserung derselben nicht eintreten. Wir haben hier wieder ein Beispiel, wie leicht wir Irrthümern ausgesetzt sind, wenn wir unsere sinnlichen Wahrnehmungen unmittelbar auf die physikalischen Gründe derselben übertragen. Intensität des Tones und Oscillations-Amplitüde der Schallwelle sind in der Physik gleichbedeutend; etwas anderes aber ist der physikalische Begriff einer Schallwelle, etwas anderes die sinnliche Wahrnehmung eines Tones. Das Experiment zeigt also, dass bei vollkommen gleicher Oscillations-Amplitüde in allen übrigen Beziehungen identischer Schallwellen doch die Intensität des wahrgenommenen Tones eine grössere ist, wenn die Schallwellen in grösserer Menge gleichzeitig unser Ohr treffen, begreiflicher Weise deshalb, weil alle Schwingungen, welche das Trommelfell selbst macht, intensiver sind, wenn es von vielen Schallwellen gleichzeitig, als wenn es von wenigen getroffen wird. Zugleich sehen wir, dass ein und derselbe Ton, je nachdem er (bei gleicher Oscillations-Amplitüde aller einzelnen Schwingungen) von einem grossen

oder kleinen Körper ausgeht, nur in der Intensität unserer sinnlichen Wahrnehmung eine Verschiedenheit zeigt; dass man aber daraus nicht auf die Grösse des schallenden Körpers schliessen könne, haben wir schon gesehen und wird von Skoda mit Recht hervorgehoben.

Resumé.

1. Der tympanitische Percussionsschall des Thorax entsteht weder in der Thoraxwand noch im Lungengewebe, sondern immer in der in den Lungen enthaltenen Luft.

2. Der nichttympanitische Schall des Thorax kommt theils im Lungengewebe, theils in der Thoraxwand selbst zu Stande. Die in der Lunge enthaltene Luft ist dabei nur in so weit betheiligt, als sie die Schwingungen nicht hemmt. Alle Verhältnisse, welche die Schwingungen der Thoraxwandung und des Lungenparenchyms hemmen, dämpfen den Percussionsschall.

3. Die Unterscheidung zwischen Schall-Dämpfung und Leerheit im Sinne Conradi's erfährt eine gewisse Einschränkung, die gerade so gross ist, wie die Betheiligung der Brustwand am Percussionsschalle.

4. Es giebt keine Schallqualität, welche in directer und alleiniger Abhängigkeit von der Grösse des schallenden Körpers stünde. Die Reihe Skoda's vom vollen Schall zum leeren ist demnach zu streichen.

XIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Aneurysma ventriculi sinistri cordis.

Von Dr. C. Skrzeczka,
Assist.-Arzt der Medic. Klinik zu Königsberg i. Pr.

Friedrich Sattler, 71 Jahre alt, wurde am 2. October in die hiesige medicinische Klinik aufgenommen. Der ganze Körper ist stark abgemagert, die unteren Extremitäten oedematös geschwollen, das Gesicht etwas gedunsen, mässig cyanotisch. Er ist angeblich früher stets gesund gewesen und erst vor 4 Wochen, seiner Angabe nach, acut erkrankt. Er bekam Hitze, Durst, Schmerzen in der linken Seite, starkes Herzklopfen, Athemnoth. Die beiden letzteren Beschwerden haben seitdem zugenommen. Bald stellte sich auch Oedem der Beine ein, welches gleichfalls schnell stieg. Der Stuhl war stets retardirt, Urin sparsam. Gegenwärtig zeigt sich starke Orthopnoe, starke Action der Respirations-Hülfsmuskeln. Der Puls ist sehr beschleunigt, klein, energielos, unregelmässig. Thorax mager, Herzgegend etwas hervorgewölbt, Herzstoss sehr schwach fühlbar. Die Percussion ergiebt eine mässige Vergrösserung des Herzens in die Länge und Breite. Die Herztöne sind völlig rein, jedoch ist der erste Ton vom zweiten kaum zu unterscheiden. Die Töne folgen unzählbar schnell auf einander. Der Herzpuls ist jedenfalls viel häufiger als der Arterienpuls. Athmungsgeräusche bis auf einige grobe Rhonchi normal. Leber etwas vergrössert. Der (erst am Tage nach der Aufnahme untersuchte) Urin war sparsam, saturirt, zeigt einen weissen Bodensatz, enthält etwas Blut, reichliches Eiweiss, Schleim, Phosphate.

In den folgenden Tagen änderte sich der Zustand des Kranken nicht wesentlich. Es traten gelegentliche Schwankungen in der Pulsfrequenz und dem Grade der Dyspnoe ein; der Urin blieb totz der Anwendung von Diureticis sparsam. Den 7. October befand sich Patient ziemlich wohl. Der Athem war etwas freier, der Puls jedoch sehr häufig und unregelmässig. Gegen Abend starb er plötzlich ohne vorausgehende Agonie.

Die Diagnose war von vorn herein auf ein organisches Leiden des Herzens

gestellt, das, jedenfalls mit Dilatation verbunden, einen Schwächezustand des Organs bedingte. Ob eine Klappen-Affection vorhanden sei, bei der, wie es ja bei weit vorgeschrittenem Process und auch die letzte Zeit vor dem Tode oft der Fall ist, keine Geräusche entständen, wurde in suspenso gelassen.

Was die Anamnese und Aetiologie betrifft, so konnte man wohl die vom Kranken als Beginn seiner Krankheit bezeichneten Beschwerden auf eine Pericarditis deuten, doch blieb es wahrscheinlich, dass das ganze Leiden schon aus früherer Zeit herstamme.

Die Section wurde 47 Stunden post mortem gemacht.

Die Schädeldecke ist mässig dick, an ihr adhärirt fast mit ihrer ganzen Oberfläche die Dura mater. Die Pachionischen Granulationen stark entwickelt, im Arachnoidealsack ein mässiges Quantum klaren Serums. In der Pia mater, besonders an der Basis des Gehirns, ziemlich verbreitete Trübungen; Gehirn mässig blutreich, von derber Consistenz, Seitenventrikel ziemlich trocken.

In beiden Pleurasäcken ein mässiger seröser Erguss, die Lungen nicht adhärent, an ihren vorderen Rändern (besonders die linke) emphysematös. Magenschleimhaut stark gewulstet, dunkel grauroth, von zähem, glasigem Schleim bedeckt. Nieren ziemlich gross, blutreich, Kapsel leicht abziehbar. Die mikroskopische Untersuchung zeigt ziemlich starke Injection, mässige Verfettung des Epithels, keine Exsudation von Faserstoff. Milz von normaler Grösse; die Kapsel zeigt zahlreiche Trübungen, Consistenz ziemlich derb, brüchig. Leber gross, Ränder etwas geschrumpft, die convexe Oberfläche granulirt, der Durchschnitt zeigt muskatnussartige Färbung.

Herzbeutel auffallend gross, enthält circa 6 Unzen klares Serum. Das viscerale Blatt desselben zeigt sehr zahlreiche, varicose Venen; in der Gegend der Herzspitze haften ihm mehrere pseudomembranöse, derbe, circa $\frac{1}{4}$ Zoll lange Fetzen an. Das Herz selbst zeigt sich gleich beim ersten Anblick in allen Dimensionen beträchtlich vergrössert. Zum Theil wird diese Vergrösserung durch eine Ausbuchtung der Spitze und vorderen Wand des linken Ventrikels bedingt. Die Wand dieses ausgebuchteten Sackes ist dünn, theilweise faltig eingesunken und erhält nur durch mehrere, knochenhart anzufühlende, in ihr enthaltene Platten einige Steifheit und Festigkeit. Bei Eröffnung des linken Ventrikels zeigt sich diese Höhle enorm dilatirt mit ziemlich bedeutender Verdickung ihrer Wände, das Herzfleisch ist blass, brüchig. Gegen die Spitze des Herzens hin, an der vorderen Wand viel früher als an der hinteren, verjüngt sich die Muskelschicht fast ganz plötzlich, so dass dann Endocardium und Pericardium nur durch eine Bindegewebsschicht und die schon erwähnten knochenartigen Platten getrennt sind. Die Höhle des Sackes, die fast ein Gänseei aufnehmen könnte, geht ohne bemerkbare Verengerung unmittelbar in die des Ventrikels über, das Endocardium ist im ganzen unteren Theil des Ventrikels, am meisten innerhalb des Sackes verdickt, gelblichweiss gefärbt. Streifige Trübungen ziehen sich ziemlich weit hinauf und finden sich auch auf den Pappillarmuskeln. Die Trabekeln sind innerhalb des Sackes fast völlig geschwunden und markiren sich nur als sehnige, netzartig verbundene, etwas erhabene Streifen in der Wand desselben. Auf dem den Sack auskleidenden Endocardium zeigen sich

an zwei Stellen sogenannte Vegetationen. Die eine circa 4 Lin. lang, von kolbiger, etwas gelappter Gestalt, steht mit dem Endocardium in organischem Zusammenhange und sitzt auf demselben mit einem dünnen Stiele auf. Die andere, offenbar nur eine Auflagerung, lässt sich mit dem Scalpellstiele leicht abheben, ist halbmondförmig, glatt, knorpelig hart, an den Rändern durchscheinend und besteht nur aus molecularem Detritus; Fetttröpfchen und einzelnen, noch deutlichen Fibrillen von geronnenem Faserstoff. — Der rechte Ventrikel zeigt ebenfalls excentrische Hypertrophie, doch ist er unverhältnissmässig kleiner als der linke. Die fettere Hälfte der Dicke seiner Wandung besteht aus Fett. Die Atrien sind gleichfalls erweitert, übrigens normal. Sämmtliche Ostien erweitert, jedoch von den gedehnten Klappen verschliessbar. Die Bicuspidalis ist am freien Rande durch eine röthliche, nicht sehr derbe Infiltration verdickt. In der Aorta reichliche atheromatöse Ablagerungen. Die vordere Arteria coronaria durchweg verknöchert, von sehr verengtem Lumen.

Die mikroskopische Untersuchung weist überall einen mehr oder weniger weit vorgeschrittenen Verfettungsprocess der Muskulatur nach, ferner den völligen Mangel einer Muskelschicht in der Wand des aneurysmatischen Sackes und zeigt überdies, dass die knochenartigen Platten nur diffus abgelagerte Kalksalze enthalten, keinen eigentlichen Knochenbau besitzen. Die Ueberreste der Trabekeln innerhalb des Sackes bestehen, wie schon der Anschein vermuthen liess, nur aus Bindegewebe ohne Spur von Muskelfasern.

Das ganze Herz mit den Anfängen der grossen Gefässstämme wiegt 6,25 Grm. *) und zeigt folgende Dimensionen:

Vom oberen Rande des rechten Vorhofs bis zum tiefsten Punkte des Aneurysma	7 Zoll 2 Lin. par. Maass.
Breite des Herzens am Sulcus transversus	5 - 1 - (normal 4 - - 5 -)
Länge des rechten Ventrikels	3 - 10 -
Länge des linken Ventrikels	4 - 10 - (normal 3 - - 9 -)
Grösste Breite des linken Ventrikels beträgt	3 - 9 -
Dicke der Wandung des linken Ventrikels (normal circa 5,7 Lin. Bizot)	- 6 -
Dicke der Wandung des rechten Ventrikels	- 3 -
Vom vorderen, oberen Rande des Sackes bis zu seinem tiefsten Punkte	2 - 10 -

*) Nach Cleudining (vgl. Foerster S. 495.) wiegt das Herz 70jähriger Männer circa 11 Unzen 1½ Gr. = circa 320,1 Grm.

2.

Krebs-Infiltration der Lunge*).

Von Dr. C. Skrzeczka.

Frau R., 41 Jahre alt, leidet am Carcinoma mammae dextrae, welches zuerst vor 8 Jahren, während Patientin ihr letztes Kind säugte, aufgetreten war, dann sich während 5 Jahre angeblich nicht weiter entwickelte, vor 3 Jahren jedoch in wenigen Monaten schnell eine bedeutende Grösse erreichte. Der nun vorgenommenen Exstirpation der Knoten folgte bald ein Recidiv und die zum zweiten Male ausgeführte Operation hatte keinen besseren Erfolg. Das Allgemeinbefinden und der Ernährungszustand der Kranken soll dabei ziemlich gut gewesen sein. Im December 1855 stellte sich ein hartnäckiger Husten mit schaumigen weissen Sputis ein; bei körperlicher Anstrengung Athemnoth. Ostern 1856 wurde sie vom Armenarzte des Viertels an linksseitiger Pneumonie behandelt. Im Juli 1856 kam die Patientin in poliklinische Behandlung. Sie war ziemlich stark abgemagert, das Gesicht etwas cyanotisch und gedunsen, die Unterschenkel und Füsse oedematös. In der rechten Mamma und der rechten Achselgrube mehre Scirrhusknoten, stark geschwellte Lymphdrüsen in der Fossa supraclavicularis dextra und den Hals entlang bis zum Processus mastoideus hinauf. Athemnoth und Husten mässig, doch werden beide augenblicklich vermehrt, wenn Patientin versucht, sich auf die linke Seite zu legen. Sputa weiss, schaumig. Kein Fieber, Verdauung bis auf mässige Obstruction gut. Die rechte Thoraxhälfte ist ausgedehnt, Intercostalräume erweitert und verstrichen, unbeweglich. Der Percussionston ist von oben bis unten, vorn wie hinten dumpf und leer, Athmungsgeräusch nirgend hörbar. Die linke Thoraxhälfte gibt normalen Percussionston und hat scharf-vesiculaires Athmen. Herztöne rein. Leber vergrössert und herabgedrängt, reicht 3 Zoll unter den Nabel. Ihre Oberfläche ist ungleich, höckrig; man fühlt deutlich mehrere sehr empfindliche Knollen.

Bei Gebrauch von Squilla und Eisen bessert sich der Zustand, der Athem wird freier, die Oedeme schwinden, so dass Patientin im Stande ist, ihren Geschäften nachzugehen, jedoch schon im October sucht sie wieder Hülfe. Die alten Beschwerden sind in erhöhtem Grade wieder eingetreten und steigern sich dauernd. Anfangs November erfolgte der Tod.

Section: In der rechten Pleurahöhle findet sich ein bedeutender Erguss blutig-seröser Flüssigkeit, untermischt mit zahlreichen, roth gefärbten Fibringerinnseln. Die Lunge liegt völlig comprimirt hinten, oben an der Wirbelsäule an. Der

*) Das Präparat wurde mir von Herrn Prof. Moeller, die Krankengeschichte von Herrn Dr. Bohn freundlichst mitgetheilt.

Pleuraüberzug derselben ist glatt, gelbröthlich gefärbt und circa ½ Lin. dick, die Lappen der Lunge völlig miteinander verwachsen. Die Lunge selbst ist durchaus luftleer, von lederartig zäher Consistenz, die Schnittflächen völlig glatt. Die Färbung ist blaugrau, doch ist sie überall, besonders in der unteren Hälfte, dicht durchsprengt von weisslichgrauen, theils ziemlich scharf circumscripten, theils mehr diffusen Flecken, die sich übrigens, ihre Farbe ausgenommen, in nichts von den blaugrauen Partien zu unterscheiden scheinen.

Die linke Lunge adhärirt an mehreren Stellen; sie ist ihrer Form und dem Volum nach ziemlich normal. An der gegen das Mediastinum sehenden Fläche bemerkt man zahlreiche, von der Pleura überzogene, jedoch dicht unter ihr liegende und verschieden tief in die Lungensubstanz hineinragende, weissgraue, scharf umschriebene, derbe Knoten von Erbsen- bis Wallnussgrösse. Im Uebrigen ist die ganze Lunge stark oedematös. — In dieser Lunge haben wir offenbar die gewöhnliche, so häufig secundär in derselben vorkommende Form von Krebs vor uns; anders verhält es sich mit der rechten Lunge. Die mikroskopische Untersuchung zeigt in den blaugrauen Partien der Lunge völlig normales, nur comprimirtes Gewebe; in den weissgrauen Stellen ist das Lungengewebe selbst auch völlig normal, nur sind die Höhlungen der Lungenbläschen völlig erfüllt mit feinen Fetttröpfchen (theils isolirten, theils zu Häufchen conglomerirten), ferner mit feinkörnigem Detritus und hauptsächlich mit Zellen verschiedener Form und Grösse, mit einfachem oder mehreren Kernen, zum Theil erfüllt mit Fetttröpfchen. Von einem Krebsgerüste war keine Spur zu finden. — Wir haben hier also die dritte Rokitansky'sche, seltenste Form von Lungenkrebs vor uns, die sogenannte krebsige Pneumonie. Unser Fall hat nun noch das Eigenthümliche, dass nicht eine grössere Partie der Lunge gleichmässig infiltrirt ist, sondern nur einzelne, isolirte Stellen — es wäre demnach eine lobuläre krebsige Pneumonie. Der entweder gleichzeitig mit der Lungeninfiltration oder später erfolgte Erguss in die Pleurahöhle hat nun die noch lufthaltigen Lungenpartien total comprimirt, so dass die Lunge, obgleich infiltrirt, doch im Ganzen an Volumen bedeutend verloren hat.

Die Lunge ist 323 Grm. schwer und misst von der Basis bis zur Spitze 5 Zoll 8 Lin., während ihre Dicke 2 Zoll 2 Lin. beträgt.

In der recht grossen Leber befanden sich Krebsknoten von der Grösse einer Nuss bis zu der eines Hühnereies. Die Knoten lagen theils an der Peripherie und bildeten die schon im Leben gefühlten Hervorragungen, hatten dann übrigens die charakteristische nabelartige Einziehung, theils lagen sie mitten in der Lebersubstanz. Alle grenzten sich scharf gegen das normale Gewebe ab, hatten eine mehr oder weniger rundliche Form. Ihre Consistenz war ziemlich derb, der Durchschnitt matt glänzend, weiss mit rosenrothem Anflug. Auf Druck tritt ein milchiger Saft hervor. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte, was schon der äussere Anblick zeigte, dass es nämlich Knoten von gewöhnlichem Medullarkrebs wären.

Der übrige Sectionsbefund bot nichts Bemerkenswerthes.

3.

Eigenthümliche cavernöse Entartung der Muskelsubstanz des Herzens.

Von Dr. C. Skrzeczka.

Herr Kreisphysikus Dr. Reichel fand bei einer im August v. J. zu Memel angestellten gerichtlichen Obduction das Herz, dessen nähere Beschreibung sogleich folgen soll. Er schickte es wegen einer Verwachsung der beiden Blätter des Pericardiums hierher an Herrn Medicinalrath Professor Rathke, von dem ich es durch die Güte des Herrn Professors v. Wittich zur näheren Untersuchung erhielt. Von anamnestischen Momenten theilte Herr Dr. Reichel folgendes mit:

Ein kräftig gebauter Bauernbursche, 21 Jahre alt, angeblich früher stets gesund, wurde von einem 12jährigen Hirtenknaben im Laufe verfolgt, ergriffen und zu Boden geworfen. In demselben Augenblick röchelte er noch einige Male und starb. Bei der Section zeigte sich das Gesicht gedunsen, der Unterleib aufgetrieben, der ganze Körper livid gefärbt und von den blau durchscheinenden Hautvenen wie mit einem Netze bedeckt. Die Verwesung schon merklich vorgeschritten. Aeusserlich keine Spur von Verletzungen oder krankhafter Bildung, ausgenommen einige Narben an den Fussgelenken und dem rechten Schlüsselbein, die von früher dagewesenen scrophulösen Geschwüren herzurühren schienen. In der Kopfhöhle starke Anhäufung von dunklem flüssigem Blut in den Venen und Sinus; Ansammlung von blutigem Serum an der Basis cranii und im Kanal der Wirbelsäule. Totale, feste, sehnige Verwachsung der linken Lunge mit dem Rippenfell. Die rechte Lunge zeigt einige fadenartige Adhäsionen mit der Pleura costalis. In der rechten Pleurahöhle reichlich 6 Unzen schwarzen, dünnflüssigen Blutes. Beide Lungen, besonders die linke, von dunkelrothem Blute überfüllt. Der Herzbeutel adhärirt fest an der linken Lungenpleura.

Bei späteren wiederholten Nachfragen wurde es durchaus in Abrede gestellt, dass der Todte jemals eine Brustentzündung gehabt habe.

Das hierher geschickte Herz wurde bis zur weiteren Untersuchung, die Mitte November erfolgte, in Spiritus aufbewahrt.

Das Herz wiegt mit den Anfängen der grossen Gefässe 326 Grm. und ist mittlerer Grösse. Das parietale Blatt des Herzbeutels ist mit dem visceralen völlig verwachsen; zwischen beiden kalkige Ablagerungen in Form harter Platten verschiedener Grösse. Als der linke Ventrikel am linken Rande des Herzens eröffnet wurde, bot die durchschnittene Herzwand einen höchst eigenthümlichen Anblick. Sie glich völlig einem durchschnittenen, feinen Badeschwamm und entsprach so ziemlich den Abbildungen, die Brücke von den cavernösen Amphibienherzen gegeben hat. Dicht aneinander lagen kleine Höhlen von der Grösse eines Stecknа-

delknopfs bis zu der einer kleinen Bohne, von einander getrennt durch die gelblichbräunliche Muskelsubstanz. Die grösseren Höhlen lagen nach aussen zu, die grössesten fast unmittelbar unter dem Pericardium. Manche der letzteren waren durch feine, von einer Wand zur anderen gehende Häutchen und Fädchen unvollkommen in mehrere Zellen getheilt. Die Höhlen waren mit Spiritus erfüllt und, als dieser auf der Schnittfläche auslief, völlig leer. Nur eine der dicht unter dem Pericardium liegenden Höhlen enthielt etwas geronnenes Blut, dessen dunkle Farbe durch das Pericardium hindurchschimmerte. Eine besondere, diese kleinen Höhlen auskleidende Membran war nirgends nachzuweisen, sondern sie stellten eben nur Lücken der Muskelsubstanz dar. In der Nähe des Sulcus circularis befindet sich in der Muskelsubstanz ein gelber, circa erbsengrosser Fleck, circa $\frac{1}{4}$ Lin. unter dem Pericardium, der sich mit ziemlich scharfen Umrissen gegen seine Umgebung abgrenzt. Weitere Schnitte durch die Muskelsubstanz zeigten, dass der ganze linke Ventrikel in derselben Art degenerirt war, ebenso das Septum ventriculorum. Die Wand des rechten Ventrikels war von demselben Process, jedoch in bei weitem geringerem Grade ergriffen, auch waren die Papillarmuskeln des linken Ventrikels nicht ganz frei.

Die Klappen waren alle normal, der linke Ventrikel etwas hypertrophisch, sonst die Dimensionen des Herzens, so weit es sich an einem Spirituspräparate beurtheilen lässt, nahezu die normalen. In den Arterien fand sich keine Spur atheromatöser Ablagerungen. Die Aa. coronariae cordis waren normal.

Nach einem frischen Schnitte wurde nun der in einer der grösseren Höhlen enthaltene Spiritus mikroskopisch untersucht, doch zeigte sich ausser Fetttröpfchen nichts, was auf den muthmaasslichen Inhalt der Höhle hätte schliessen lassen. Die innerhalb der grösseren Höhlen ausgespannten Häutchen und Fädchen bestanden aus gelocktem Bindegewebe, untermischt mit Fetttröpfchen. Das Blutgerinnsel der einen oben erwähnten Höhle zeigte unter dem Mikroskop nichts Besonderes: mit Blutfarbstoff durchtränkte Faserstoffgerinnungen. Die Muskulatur war überall, besonders im linken Ventrikel, in hohem Grade verfettet, auch war ihre Consistenz äusserst brüchig; es gelang nicht recht sie zu zerfasern, so dass sich mikroskopisch meist kurze Trümmer von Muskelbündeln darstellten. Der oben erwähnte gelbe Fleck enthielt keine Spur von Muskelfasern mehr, sondern war nur aus Bindegewebe mit dazwischen gelagertem Fett gebildet, welches letztere theils frei in kleinen Tröpfchen vorhanden war, theils in grossen Zellen eingeschlossen. In einzelnen dieser fanden sich feine Büschel von Krystallnadeln.

Für die Entscheidung der Frage nach der Art der Entstehung dieser Höhlen wäre es wichtig zu wissen, welchen Inhalt sie gehabt haben, doch war es mir unmöglich, etwas Bestimmtes darüber zu ermitteln. Es ist nicht gut denkbar, dass die Wände der Höhlen völlig aneinander gelegen haben, und diese also gar kein Lumen und keinen Inhalt hätten haben können, es muss also entweder eine Flüssigkeit darin enthalten gewesen sein, die sich später mit dem Spiritus vermischte, oder irgend ein fester in Alkohol löslicher Stoff.

Auch nur einigermaassen ähnliche Fälle, die zur Erklärung des unserigen beitragen könnten, in der Literatur zu finden gelang mir nicht. Was Rokitansky

von Cysten im Herzen sagt, passt durchaus nicht hierher, ebenso wenig die kurze Bemerkung Foerster's über diesen Gegenstand. Die grosse Zahl der Höhlen macht es unstatthaft, an eine Entstehung derselben durch Apoplexien (s. Cruveilhier's Atlas) mit nachfolgender Resorption des Blutergusses zu denken. Eine der Höhlen enthielt wohl Blut, doch ist dieses wahrscheinlich in die bereits existirende Höhle ergossen.

Noch weniger denkbar ist, dass etwa eine Menge kleiner Abscesschen sich sollte gebildet haben, deren Eiter dann resorbirt wäre. Es müssten sich noch Spuren davon vorgefunden haben und ausserdem wäre der Mensch sicher eher gestorben, als es zu einer so vollständigen Resorption hätte kommen können. Mir scheint nur ein Erklärungsweg offen: Entweder in Folge der Pericarditis (vielleicht auch theilweisen Myocarditis), die zur Obliteration des Herzbeutels führte, oder aus anderen uns unbekannten Gründen entstand eine Verfettung der Herzmuskulatur in der dritten, von Rokitansky beschriebenen Form. Kleine, zerstreute Flecke der Muskulatur gingen durch diese Verfettung völlig zu Grunde und dieser fettige Detritus wurde entweder bereits bei Lebzeiten resorbirt, so dass sich die Höhlen bildeten, die sich nun mit irgend einem Inhalt füllten, oder das Fett wurde erst später durch den Spiritus extrahirt, so dass die Höhlen erst nach dem Tode entstanden waren. Letzteres ist mir unwahrscheinlich, weil wir erstens eine Höhle mit Blut erfüllt fanden, was doch eine Existenz derselben während des Lebens nothwendig macht, und weil andererseits das Fett durch Alkohol, besonders so schwachen, wie er auf Präparate gegossen wird, nicht extrahirt worden sein kann. Für diese Erklärung spricht ausserdem der gelbe, mürbe Fleck in der Herzmuskulatur, den wir als ein früheres Stadium des supponirten Processes ansehen könnten.

Bei Schwächezuständen des Herzens, wie auch in diesem Falle unzweifelhaft einer vorhanden gewesen ist, erfolgt zwar häufig der Tod plötzlich, dann aber meistens durch Lähmung des Herzens. Hier werden wir durch den Sectionsbefund mit grosser Bestimmtheit auf die Lungen als die unmittelbare Todesursache hingewiesen und es fragt sich, in welcher Art der beschriebene Zustand des Herzens einen plötzlichen Tod von den Lungen aus hat veranlassen können.

Ein hochgradiger Schwächezustand des Herzens wird durch unvollständige Entleerung des linken Ventrikels in ähnlicher Weise wie Stenose des Ostium aorticum mechanisch hemmend auf den Ausfluss des Blutes aus dem linken Atrium und den Lungenvenen wirken und so schon Ursache einer venösen Blutanhäufung in den Lungen werden. Hierzu kommt nun, dass die energielose Contraction des rechten Ventrikels einen geringeren Blutdruck liefert, der schwerlich sich bis über das Capillarsystem hinaus wird fortpflanzen können, so dass die allerdings nie sehr bedeutende vis a tergo, die zur Entleerung der Lungenvenen beiträgt, hier ganz fortgefallen sein muss. Berücksichtigen wir nun noch, dass bei der allgemeinen Schwäche des Herzens auch die aspirirende Kraft der Diastole fast geschwunden sein wird, so folgt, dass die Entleerung der Lungenvenen in unserem Falle fast ausschliesslich durch die Inspirationsbewegungen bewirkt worden ist, und dass die durch den schnellen, angestrengten Lauf, den folgenden Fall auf den Rücken und

den Druck auf die Brust veranlasste Unordnung und zeitweise Hemmung derselben den Tod schnell von den Lungen aus hat herbeiführen können.

4.

Verschiedene Mittheilungen.

Von Dr. Lambl.

1) Seitdem ich wieder beim Mikroskop sitze, sind mir im Verlaufe des vergangenen Monates bereits einige Objecte vorgekommen, die eine kurze Notiz verdienen. Auf Herrn Prof. Pitha's Klinik wurde eine mehr als gänseeigrosse Epulis exstirpirt, die auf den ersten Blick dem Faserknorpel einer Intervertebralscheibe sehr ähnlich sah. Während ich bisher gewohnt war, in der Epulis Sarcome zu finden, die mit mehr weniger dichten fibrösen Strängen durchzogen und mit mehr weniger Hypertrophie der Schleimhaut combinirt waren, erwies sich die Neubildung diesmal der Hauptmasse nach als Faserknorpel von schöner areolarer Anordnung der Balken mit einem verschieden dichten Schleimgewebe in den Maschen; das letztere war in den jüngeren peripheren Partien überwiegend, die Knorpelelemente in den älteren dichteren Stellen reichlicher vertreten. Die tiefsten und härtesten Knotenpunkte waren von narbenähnlicher Resistenz und knirschten beim Einschneiden wie von eingestreutem Ossificat. In der That waren hier mohnkorngrosse Brocken eingelagert, die jedoch nirgends wahre Knochentextur, sondern Incrustate darstellten, die theils zerstreut in sphärischen Körnern von eben wahrnehmbarer bis zur Grösse von Schleimzellen, theils gruppirt und zu Maulbeer- und dergleichen ähnlichen Körpern agglomerirt, das Centrum der fibrösen Partien einnahmen, und von da nach allen Richtungen ausgreifend, die Richtung des Balkengewebes verfolgten. —

2) Von der Sternalgegend eines erwachsenen Individuums exstirpirt, wurde uns ferner ein daumenphalanxgrosses excoriirtes Aftergebilde übermittelt, das man hier nicht sehr oft beobachtet. Riss und Schnittfläche zeigte einen lockeren, zartfaserigen Bau von gleichmässiger Weichheit, stark feucht und glänzend, jedoch ohne einen Saft zu geben, farblos und mit höchst spärlicher Vascularisation. Die zarten Fäserchen zerflossen am Glase so zu sagen in eine zähe Masse, der sich Luftbläschen — wie beim Schleimgewebe — beimengten. Grosse polymorphe Zellen mit grossen oblongen, bald einfachen, bald mehrfachen Kernen und deutlichen Kernkörperchen, waren die Elemente im Abschabsel sowohl, als auch in den ausgebreiteten Fäserchen. In der Tiefe wie in der Höhe war der Befund derselbe, überall die in Längenzügen geordnete Zellenmasse, stellenweise mit reichlicher Zellen- und Kernbrut im Inneren eines gemeinschaftlichen Contours. Alle Umrisse waren ungemein zart, die Elemente sehr blass, durchsichtig, das Detail derselben so wenig

differenzirt, dass man es nur mit starken Vergrösserungen unter beständigem Wechsel der Focaldistanz des Rohres und der Beleuchtung eruiren konnte. — Wir stellen solche Objecte am liebsten in die unentschiedene Cathegorie der embryonalen Neubildung und enthalten uns der decisiven Diagnose Carcinoma fasciculatum, wohin vielleicht das Gebilde auch gehören könnte. Recidive — wenn sie vorkommen sollte — oder Dissimination — wenn sie schon besteht — beweist die carcinomatöse Natur noch nicht; damit ist aber die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass sich von diesem Herd aus ein bösartiger Eingriff auf den Organismus geltend machen könne. Denn obgleich die Zellen in ihrer Autonomie local vegetirt und zu einer scheinbar indifferenten Gruppe heranwuchert, so steht sie doch in einer Wechselwirkung zum Organismus und die Consequenzen dieses Verhältnisses sind um so mehr zweideutig und unheimlich, je weniger der Typus der Elemente und ihrer Anordnung, — wie es hier der Fall ist — dem des Mutterbodens entspricht. Die frühzeitige Exstirpation kann nur gut geheissen werden.

3) Ein anderes Gebilde, was auch seltener vorzukommen pflegt, ist ein knollig-drusiges Pseudoplasma in der weiblichen Brustdrüse, das wir nach seinen mit dem blossen Auge wahrnehmbaren Eigenschaften als butterähnlich zu bezeichnen pflegen. Das Ganze hat nämlich die Consistenz, die Farbe, die Schneidbarkeit, kurz das gesammte Aussehen eines durch Kälte erstarrten Butterklumpens. Ich habe die Aftermasse von dieser Beschaffenheit bisher nur dreimal zur Untersuchung bekommen, allemal aus der Brustdrüse, wo sie abgegrenzte drusige Knoten tief unter der Haut bildete. Die Elemente sind die eines exquisiten Medullar-Carcinoms mit höchst spärlicher oder vielmehr gar nicht nachweisbarer Zwischenflüssigkeit; nur da, wo die Verfettung des Zellinhaltes intensiver auftritt, bildet sich nach Dehiscenz der zarten Zellhüllen ein breiiger Detritus aus den Bruchstücken der geformten Elemente und den Fettkörnchen. — Von einem Stroma ist höchstens soviel nachweisbar, als man füglich für den Rest des physiologisch präexistirenden Brustdrüsengerüstes ansehen darf; Blutgefässe findet man in der Peripherie sehr spärlich, in der Hauptmasse gar nicht. In einem der früheren Fälle konnte man allenfalls von einer alveolaren Anordnung der Zellenhaufen in sofern sprechen, als beim Schaben kleine Klümpchen entfernt wurden, und Vertiefungen hinterliessen, die von einem einigermaassen festeren Gewebe gleichen Aussehens umgeben waren; indessen boten diese anscheinend resistenteren Partien bei der näheren Untersuchung keine andere Eigenthümlichkeit, als die des Aufbaues aus dichtgedrängten, grossen, vielgestaltigen Zellen mit grossentheils vielkernigem Inhalt und Fettkörnchen. — Interessant ist die Bemerkung, dass die Praktiker diese Neubildung weniger gefährlich finden, als die meisten übrigen Neubildungen der Brustdrüse. —

4) Von der 1. Int. Klinik des Herrn Prof. Jaksch kam uns der Mageninhalt einer an Diabetes unter den acutesten Erscheinungen verstorbenen Person, bei der die ganze Symptomenreihe als selten und auffallend bezeichnet wird. Die Flüssigkeit riecht ungewöhnlich stark nach Weingährung und enthält in der trüben, jedoch dünnen Hauptmasse bräunliche Flocken von Speiseresten. Wir finden darin Myriaden von Gährungspilzen (Cryptococcus cerevisiae) in allen möglichen

Grössen und Entwickelungsformen bis zu langen einfachen und verzweigten Zellenschnüren; — Amylonkörper mit scharfer und mit undeutlicher concentrischer Zeichnung, mit Verflachung, mit centraler Spaltbildung, mit radiärer Zerklüftung, mit Bildung eines höchst zarten in Stäbchenform auftretenden Detritus, mit und ohne Stromareste der Pflanzenfaser; — ferner Bruchstücke animaler Muskelfasern mit zum grössten Theil nachweisbarer Querstreifung; — die kleinsten Sporen in und um die Amylonkörperchen herum ebenso zahlreich gruppirt wie an der Muskelfaser; — Schleim- und Epithelzellen in untergeordneter Menge, meist schadhaft und zerweicht; — Fetttröpfchen und Pigment im diffusen Zustand gering. — An der Leiche war der auffallendste Befund ein ungemein reichlicher, dicker, glasartiger, zäher Schleim im ganzen Darmtractus nebst dem beschriebenen Inhalt im Magen, und es ist die Frage, ob dieser Schleim die Gährung hervorgebracht hat, wie sie durch das Experiment nachgemacht wird, oder vielmehr, ob die Gährung einen solchen Darmcatarrh veranlasst hatte, wie er bekanntlich bei Säufern auch vorkommt. Besondere Rücksicht verdient jedenfalls der unter den Erscheinungen von Narcose erfolgte Tod bei der Patientin, in deren Umgebung sich ein so intensiver Alkoholgeruch verbreitete, dass ihn gute Nasen noch an der Leiche wahrnehmen konnten. Der Diabetesforscher Herr Dr. Petters, Assistent des Herrn Prof. Jaksch, der den chemischen Vorgang genau verfolgt, hofft durch diesen Fall zu einem schon früher geahnten Resultat zu gelangen und wir machen daher auf seine zu erwartende Mittheilung in Vorhinein aufmerksam.

5) Den Lesern dieser Zeilen, die sich mit Conservation mikroskopischer Präparate befassen, wird es vielleicht angenehm sein, Pacini's Flüssigkeiten kennen zu lernen, deren Recepte mir der Florentiner Physiolog bereitwillig mitgetheilt, und deren Güte ich bereits zum Theil erprobt habe. Ich weiss im Augenblicke nicht, welcher Methoden sich die Blutkörperchenzähler bedienen, aber einen guten Erfolg kann ich für die Anwendung der Solution von Pacini versprechen, worin sich die rothen Blutkörperchen präcipitiren, mit Beibehaltung ihrer Form verglasen und so unverwüstlich zur Aufbewahrung geeignet werden, dass man sie später durch Druck in Fragmente zerstückeln, aber nicht anderweitig alteriren kann. Pacini gibt an, dass sich ebenso gut Nerven und Ganglien, die Retina, Krebszellen und überhaupt zarte proteïnhaltige Gewebe darin conserviren. Man nimmt dazu:

Sublimat	1 Thl.
Reines Chlornatrium . . .	2 -
Glycerin (25° Beaumé) . .	13 -
Destillirtes Wasser . . .	113 -

Die Mischung wird wenigstens 2 Monate stehen gelassen, nachher wird zum Gebrauch ein Theil davon mit 3 Theilen destillirten Wassers verdünnt und durch Fliesspapier filtrirt. —

Eine andere Solution würde, wenn sich ihre Wirksamkeit auch so bewährt, wie die der vorigen, zu manchen Zwecken auch sehr dienlich sein. Sie soll die Eigenschaft besitzen, die weissen von den rothen Blutkörperchen zu trennen, die letzteren zu zerstören, die ersteren allein zu conserviren. Sie besteht aus:

Sublimat	1 Thl.
Essigsäure	2 -
Glycerin (25° Beaumé) . .	43 -
Destillirtes Wasser . . .	215 -

Das weitere Verfahren mit der Mischung vor der Anwendung derselben ist dasselbe wie bei der ersten. — Ich habe beobachtet, dass einige Bluttropfen mit einem Theil dieser zu wenig verdünnten Flüssigkeit versetzt, das Ganze rothbraun färbten, wobei die zarten Hüllen der rothen Blutkörperchen Anfangs unversehrt geblieben und zu feinen Contourennetzen gruppirt erschienen sind, später aber zu einem zartflockigen Detritus zerfielen. Ueber weitere Versuche ein andermal.

6) In der letzten Zeit war ich mit der Wirbelschiebung beschäftigt, dieser räthselhaften Beckendifformität, die bekanntlich durch Kilian zuerst näher gewürdigt und in der Literatur als Spondylolisthesis bekannt geworden ist. Die seltenen Exemplare dieser Missbildung, bei der der fünfte Lendenwirbel über dem ersten Sacralwirbel nach vorn verschoben, und die Conjugata durch eine bedeutende Lendenlordose sehr stark beeinträchtigt ist, befinden sich beinahe ausschliesslich in Deutschland: ein Becken in Würzburg, das zweite in München, das dritte in Paderborn im Besitze der Herrn Dr. Everken, zwei im Wiener pathologisch-anatomischen Museum; ein bisher nicht beschriebener Fall ist in Brüssel im Besitze des Herrn Prof. van Huevel; ein lebendes Individuum, wahrscheinlich mit dieser Anomalie behaftet, kennt Herr Prof. Robert in Coblenz. Ich hatte auf meiner vorjährigen Reise die Gelegenheit, die fünf erstgenannten Exemplare in Augenschein zu nehmen und die Abnormität genau zu studiren. An zweien dieser Becken fand ich einen überzähligen rudimentären Schaltwirbel, an den anderen eine solche Missbildung des dislocirten Lendenwirbels, dass die ganze Anomalie dadurch als eine auf rein mechanischem Wege zu Stande gekommene Bildung vor die Augen tritt, die weit entfernt ist, in einer Texturerkrankung zu wurzeln. Alle Veränderungen des Knochengewebes an der Lumbo-Sacral-Junctur, die Consumtion des Zwischenknorpels, die Formveränderung des Knochengerüstes, kurz alles Pathologische, was an diesen Präparaten vorkommt, sind nach unserer Darstellung consecutive Zustände der Dislocation, und das primäre Auftreten dieser Zustände wäre gar nicht im Stande, eine Spondylolisthesis zu bewirken. Ich habe die ausführliche Abhandlung über diesen Gegenstand mit den dazu gehörigen Tafeln für Scanzoni's Beiträge zur Geb. und Gyn. bestimmt und verweise daher die Interessenten auf die demnächst erscheinende Originalarbeit. —

Prag, 5. Februar 1857.

5.

Neue Beobachtungen über amyloide Degeneration.

Von Rud. Virchow.

Unter verschiedenen Fällen, wo sich bei der Autopsie mehr oder weniger ausgedehnte amyloide Degenerationen fanden, erwähne ich vorläufig eines, in dem die grosse Zahl von befallenen Organen besonders bemerkenswerth war und zugleich mehrere Organe, von welchen die Erkrankung bis dahin noch nicht bekannt war, mitlitten.

Bei einer älteren Frau, welche längere Zeit wegen „Brightscher Krankheit" in Behandlung gewesen war und die endlich am 5. December 1856 hydropisch starb, fand sich zunächst eine sehr bedeutende Vergrösserung mit amyloider Entartung an beiden Nieren, Milz und Leber. Letztere wog 2687, die Milz 473,8, die rechte Niere 230, die linke 190,3 Grm. An der Milz war die Degeneration fast ganz allgemein, so dass sie wie gefroren aussah und anzufühlen war. An den Nieren waren es die kleineren Arterien und die Glomeruli, welche die Entartung erlitten hatten. An der Leber waren die Zellen fast noch vollständig frei, dagegen bestand die Entartung an den kleinen Gefässen innerhalb der Acini. Nächstdem wurde der Darm untersucht, dessen anämisches, durchscheinendes, blassgraues, etwas gequollenes Aussehen schon vom blossen Auge auffiel; die mikrochemische Untersuchung zeigte die Gefässe der Zotten fast allgemein ergriffen und stellenweis auch das Zottenparenchym selbst mit amyloider Masse erfüllt. In den Arterien erstreckte sich die Infiltration der Wand bis tief in die Submucosa, so dass die chemische Reaction auch schon für das blosse Auge sehr deutlich hervortrat. Ich beschloss nun, noch andere Organe prüfen zu lassen und ersuchte meinen Assistenten Herrn Beer, die Sexualschleimhaut zu untersuchen. Dabei ergab sich alsbald, dass nicht bloss diese, sondern in noch höherem Maasse das Uterusparenchym selbst in gleicher Weise erkrankt war und dass sich die Veränderung auch auf die Tuben und Eierstöcke ausdehnte. Am interessantesten war jedoch das Verhalten des Muskelparenchyms am Uterus. Dieser war nämlich sowohl in seiner vorderen als hinteren Wand sehr vergrössert, sah eigenthümlich blass, gelblichgrau und durchscheinend aus, und die mikrochemische Untersuchung ergab, dass sämmtliche glatten Muskelfasern, die sehr reiche Bündel bildeten, durch und durch amyloid infiltrirt waren, während die etwas dickwandigen Gefässe und das Zwischenbindegewebe keine Reaction darboten. Es muss daher eine Form der sogenannten Hypertrophie des Uterus als amyloide Degeneration abgelöst werden.

Weiterhin ergab sich eine gleiche Veränderung an dem Herzen, dessen Wandungen gleichfalls verdickt, blassbräunlich und etwas durscheinend waren. Hier

reagirte fast alles Muskelfleisch in ganz vorzüglicher Weise, indess war die Struktur weniger auffällig verändert, indem nur das Innere der Primitivbündel mehr homogen, glänzend und brüchig erschien, als normal. Auch konnte die Function noch nicht sehr gestört gewesen sein, da sich ausgebildete Todtenstarre vorfand. In geringerem Grade nahm auch das Peri- und Endocardium an diesen Veränderungen Theil, ja es fanden sich geringere Ablagerungen auch an den Nerven, über deren eigentliches Verhalten ich jedoch nicht ganz ins Klare kam. Es schien nämlich, dass von Strecke zu Strecke zwischen die Nervenfasern sich rundliche, durchscheinende Ablagerungen einschoben, welche die Reaction lieferten. Aehnlich war es auch bei einzelnen Uterin- und Sacralnerven.

Endlich trafen wir auch in der Lunge die Infiltration und zwar nicht in Form körniger Abscheidungen, sondern als gleichmässige, wächserne Ablagerung in die kleinen Gefässe und das Alveolengerüst. Nirgends erreichte jedoch die Erkrankung hier einen besonders hohen Grad.

Schliesslich bemerke ich noch, dass an allen diesen Orten die vorzüglichsten Reactionen sowohl durch Jod für sich, als durch Jod-Schwefelsäure erzielt wurden, und dass namentlich letztere bei langsamer Einwirkung blaue Färbungen gab, die sich 6 Wochen lang unversehrt erhalten liessen.

XIV.

Auszüge und Uebersetzungen.

1.

J. Picard, Ueber Harnstoff im Blute und seine Verbreitung im gesunden und kranken Organismus.

(De la présence de l'urée dans le sang et de sa diffusion dans l'organisme à l'état physiologique et à l'état pathologique. Thèse présentée à la faculté de médecine de Strasbourg. Strasb. 1856.)

Das ursprüngliche Thema des Verfassers war, zu untersuchen, ob sich bei den unter den Zeichen der „Urämie“ Verstorbenen Ammoniak im Blute nachweisen lasse. Um den Täuschungen zu entgehen, welche die Prüfung des Ammoniaks durch Chlorwasserstoffsäure häufig veranlasst, wählte Verfasser das von Erdmann zuerst empfohlene Hämatoxylinpapier. In mehreren Probeversuchen gab dieses die

Gegenwart von Ammoniak sehr bestimmt an, während mit Chlorwasserstoffsäure durchaus keine Reaction zu Stande kam.

Es wurde demnach das Blut zweier an „Urämie" Verstorbener untersucht, das eine Mal 100 Grm., das andere Mal 80 Grm. Das Blut ward mit gleichem Volum absol. Alkohols versetzt, nach 24 Stunden filtrirt; das Filtrat im Wasserbade zur Trockne eingedampft; der Rückstand allmählig mit Wasser und Alkohol aufgenommen. Zu dieser alkoholischen Lösung ward kaustisches Kali gesetzt. — Im ersten Falle ist das Reagenzpapier augenblicklich intensiv violet, im zweiten nach einer Stunde stark gefärbt. — Gegen diesen Nachweis konnte man einwenden, dass das Ammoniak sich erst in den Leichen gebildet habe. Deshalb wurde das Blut von Lebenden genommen und zwar wurden bei 4 Personen, die nicht an Albuminurie litten, jedesmal 200 Gr. direct aus der Vene in Alkohol gelassen; die Mischung durch Chlorwasserstoffsäure schwach angesäuert, um das etwa vorhandene kohlensaure Ammoniak in Salmiak zu verwandeln. Dabei kam dieselbe Methode der Analyse wie zuvor in Anwendung. In allen diesen Fällen trat die Ammoniakreaction ein.

Bevor diese Art der Untersuchung und eventuellen Beweisführung definitiv aufgegeben, wurde eine Reihe von Versuchen gemacht in der Weise, dass man das Serum direct mit Kali oder Baryt behandelte; Albuminurie war nicht zugegen. Auch hier erhielt man das gleiche Resultat. Verfasser meint, dass nach diesen Versuchen die Ansicht von Dumas, Lecanu u. s. w., als enthalte das Blut im Normalzustande Ammoniak, nicht als bewiesen zu betrachten sei, ist vielmehr geneigt zu glauben, dass das in jenen Versuchen erhaltene Ammoniak durch Einwirkung des Kali auf die Proteinstoffe des Blutes erhalten sei. Selbst die 4 Versuche, in denen die organischen Bestandtheile entfernt wurden, scheinen dem Verfasser nicht gegen jeden Einwurf gesichert. —

Verfasser ändert somit sein Thema, er sucht den Harnstoff im Blute in den Fällen von Urämie, und zwar, da sich Harnstoff auch in dem Blute von Personen mit Albuminurie ohne cerebrale Symptome findet, kommt es besonders auf die quantitative Bestimmung an. — Wir übergehen die historische Uebersicht, welche der Verfasser von dem Nachweis des Harnstoffes im Harn, im Blut und in den verschiedenen Secreten gibt, führen aber als wesentlich die Methode an; durch dieselbe wird der Verlust an Harnstoff vermieden, der bei der Coagulation des Blutes durch Erwärmen im Wasserbade und einfaches Eindampfen entsteht; ebenso schützt sie gegen den entgegengesetzten Fehler, der dadurch hervorgebracht wird, dass der Alkohol gewisse Salze, besonders in Gegenwart von Harnstoff, löst, die durch Salpetersäure nicht vollständig ausgeschieden werden. Des Verfassers Methode ist folgende: Das Blut wird, sobald es aufgefangen, sofort mit dem gleichen Volum Alkohol von 96° gemischt; die Mischung, nachdem sie mit wenigen Tropfen Essigsäure angesäuert ist, wird einige Minuten lang im Wasserbade erwärmt, dann auf ein baumwollenes Filter gegossen und sehr kräftig ausgepresst. Der röthliche, sehr dichte und leicht zerreibliche Kuchen, der zurückbleibt, wird von Neuem mit Alkohol behandelt und zum zweiten Male unter die Presse gebracht. Die vereinigten Flüssigkeiten werden schnell im Wasserbade eingedampft; ein Zusatz von 2

bis 3 Grm. schwefelsauren Kalkes erleichtert das Trocknen. Der Rückstand wird mit Alkohol behandelt, die alkoholische Lösung im Wasserbade eingedampft; der Rückstand dieser zweiten Eindampfung wird durch ein Gemisch von Aether und 2 Theilen Alkohol von 96° extrahirt; hierdurch werden nur der Harnstoff, die Fette und Extractivstoffe und geringe Mengen von Kochsalz gelöst; endlich zieht man mit Wasser aus, welches ausser dem Harnstoff Spuren von organischer Substanz löst, diese werden indess durch einige Tropfen essigsaures Blei gefällt; das Blei wird durch Schwefelwasserstoff entfernt und man erhält eine farblose Flüssigkeit. In derselben lässt sich, nachdem man durch leichtes Concentriren im Wasserbade das Schwefelwasserstoffgas entfernt hat, der Harnstoff nach der Liebig'schen Methode aufs genaueste bestimmen. — Versuche bestätigen die grosse Genauigkeit; es ging auf 0,02 Harnstoff nur 0,001 verloren.

Auf jene Weise untersucht ergab sich als Mittel aus 5 Beobachtungen am Blute Gesunder 0,016 pCt. Harnstoff, welches Verhältniss vom Verfasser als das normale angesehen wird. In 2 Fällen von Retentio mensium ergab sich eine Vermehrung, nämlich 0,029 pCt. und 0,0260 pCt. Das Blut einer im 9ten Monat Schwangeren zeigte Verminderung = 0,0113 pCt.; das Blut zweier Placenten Vermehrung = 0,062 pCt. und 0,028 pCt.; Fötalblut in einem Falle 0,027 pCt. Eine weitere Unterstützung, dass Harnstoff normal im Blute existirt, geht aus dem Auffinden desselben in verschiedenen Secreten, wie Speichel, Galle, Milch u. s. w. hervor; am bedeutendsten war seine Menge, nämlich 0,500 pCt., in den „Flüssigkeiten des Auges." — Es folgt ferner aus diesen Versuchen, dass es nicht richtig ist, die Menge des Harnstoffs im Blute nach der im Harn zu bemessen; man muss auch die anderen Drüsen, deren Secret gerade vermehrt sein kann, mit in Betracht ziehen. Harnanalysen bei Neugebornen, die weder Zucker noch Eiweiss mit dem Harn ausschieden, zeigten einen geringeren Procentgehalt an Harnstoff, als bei Erwachsenen. Während auf 1 Kilogramm Erwachsener in 24 Stunden 0,40 Harnstoff kommt, fand sich bei einem Neugeborenen in der gleichen Zeit 0,21 Harnstoff auf 1 Kilogramm, d. h. es ist hier noch ein Uebergewicht der Nahrungsaufnahme über die Ausscheidung (la nutrition l'emporte sur ce qu'on pourrait appeler la dénutrition). —

An Hunden angestellte Experimente ergaben in 2 Fällen, dass das Blut der Vena renalis zweimal weniger Harnstoff enthielt als das der Arteria renalis. In einem dritten Experiment, Exstirpation beider Nieren, war bei dem 24 Stunden nach der Operation erfolgten Tode das Blut nur um 0,009 pCt. reicher an Harnstoff als vor der Operation, — in Einklang mit der von Bernard und Barreswil gemachten Beobachtung, dass der Harnstoff sich im Blute erst anhäuft, wenn die Darmausscheidungen nachlassen. —

Weniger exact als das Bisherige, scheint uns die im §. 6 (S. 40) angestellte Berechnung, wonach sich eine völlige Uebereinstimmung zeigt zwischen Valentin's Angaben über die Blutcirculation in den Nieren und des Verfassers Werthbestimmung des im Blute circulirenden Harnstoffs. Ebenso sind die Untersuchungen über Blut vor und während der Verdauung, wie über arterielles und venöses Blut (beim Pferde) zu vereinzelt, um irgend zu Schlüssen zu berechtigen. —

Der zweite Theil der Arbeit, welcher sich mit der Pathologie beschäftigt, beginnt wiederum mit einer Aufzählung der von anderen Autoren gemachten Beobachtungen über Harnstoffgehalt des Blutes in verschiedenen Krankheiten. Hieran schliessen sich des Verfassers eigene Blutanalysen. Untersucht ist nach 3 Kategorien: 1) fieberhafte, 2) nicht fieberhafte Krankheiten, 3) Morbus Brightii.

Bei allen jenen fieberhaften Krankheiten, als Febris inflammatoria, Febris intermittens perniciosa, Myelitis chronica, Rheumatismus articulorum acutus, findet sich eine Vermehrung von Harnstoff und zwar im Mittel auf 100 Grm. Blut 7 Milligr. Harnstoff mehr als normal. Die Beobachtungen über nicht fieberhafte Krankheiten bieten durchaus keine Gesammterscheinung. —

Bei der Brightschen Krankheit wird unterschieden, ob Gehirnsymptome zugegen sind oder nicht. Der Harn der ersten Gruppe gab zu folgenden Sätzen Veranlassung:

1) Die Ausscheidung des Harnstoffes vermindert sich, sobald die Darmausleerungen reichlicher werden.
2) Der Harn kann normale Quantitäten Harnstoff enthalten und doch stark eiweisshaltig sein.
3) Eiweiss und Harnstoff stehen nicht in umgekehrtem Verhältniss zu einander.
4) Das Chlornatrium ist im Allgemeinen proportional der ausgeschiedenen Harnstoffmenge; doch giebt es hiervon Abweichungen; so fehlte z. B. in einem Falle von Zuckerharn das Kochsalz vollständig trotz einer grossen Menge Harnstoff; gleiches war der Fall bei einem eiweisshaltigen Harn.

Die in der zweiten Gruppe (Morbus Brightii ohne Gehirnsymptome) aufgeführten Fälle sind wohl nicht alle mit Sicherheit Brightsche Krankheit zu nennen; wenigstens sind die Angaben nicht beweisend. — Verfasser scheint die Möglichkeit dieses Vorwurfs zu fühlen und wählt später (S. 77.) zu den Schlussfolgerungen nur die Beobachtungen aus, bei denen die Nieren genau untersucht sind.

Ein ausserordentliches Vorkommen ist wohl besonders zu erwähnen: ein 37-jähriger Mann, der seiner Angabe nach wenig Fleisch genoss, lieferte täglich 1780 CC. Harn (frei von Elweiss und Faserstoffcylindern) mit 61,41 Grm. Harnstoff. Gleichzeitig hatte sein Blut den hohen Procentwerth von 0,0375. —

Das Resultat der ganzen Reihe von Untersuchungen über Morbus Brightii ist, dass in demselben (mit Ausnahme von Cholera und gelbem Fieber) der Harnstoffgehalt des Blutes den höchsten Grad erreicht. Das Verhältniss wechselte in den verschiedenen Fällen zwischen 0,0242 und 0,15 auf 100 Grm. Blut; nur in einer Beobachtung war der Gehalt nicht höher als bei fieberhaften Krankheiten.

Verfasser formulirt hiernach folgende Sätze:

1) Die Urämie ist ein wesentlicher Charakter der Brightschen Krankheit.
2) Der Grad der Urämie ist proportional der Intensität der Nierenaffection.

3) Die Urämie nimmt ab in dem Maasse, als die Krankheit der Heilung zuschreitet. —

Was nun die Theorie der Brightschen Krankheit anbetrifft, so ist Verfasser der Ansicht, dass die Nierenaffection der Ausgangspunkt der Krankheit ist, gegenüber den anderen Theorien, als ob das Eiweiss eine Modification erlitte und deshalb von den Nieren durchgelassen würde, — wie gegen diejenige, nach der die Krankheit in einer unvollkommenen Oxydation der stickstoffhaltigen organischen Substanzen bestände. Gegen die letzte hebt Verfasser namentlich seinen Nachweis von der Harnstoffvermehrung im Blute hervor. — Dennoch gesteht Verfasser zu, dass die Nierenerkrankung selbst durch eine vorgängige Alteration des Blutes bedingt sein könnte.

In Bezug auf den Mechanismus ist Verfasser der Ansicht:

1) dass die Albuminurie durch eine Krankheit des Epithels,
2) dass die Urämie durch eine Verminderung der Secretionsfläche der Nieren entsteht. —

Des Verfassers Therapie ist zum Theil local: blutige Schröpfköpfe, Vesicantien, Kauterien u. s. w. in die Lumbalgegend; theils allgemein: Purgantien, Diaphoretica. Es ist noch besonders zu erwähnen, dass diese Mittel nicht bloss gegen das Oedem, sondern auch durch Ausführung von Harnstoff gegen die Urämie wirken sollen. —

Schliesslich kommt die grosse Frage: was ist das toxische Princip? Sicher nicht der Harnstoff, da er in grosser Menge sich im Blute findet ohne Cerebralsymptome. Verfasser vermag nicht zu entscheiden, doch hält er die Frerichssche Ansicht über das kohlensaure Ammoniak nicht für erwiesen, und neigt mehr zu glauben, dass die Extractivstoffe, welche öfters wesentlich vermehrt gefunden wurden, toxischen Einfluss haben können. —

G. Siegmund.

2.

H. C. Lombard, Ueber das Gebirgsklima. (Des climats de montagne, considérés au point de vue médical. Bibl. univ. de Genève. Archives des sc. phys. et nat. 1856. Aout. p. 265.)

Der Verfasser beschränkt seine Aufgabe dahin, dass er nicht das Klima der Gebirgsländer überhaupt, sondern nur das der beträchtlicheren Höhen ins Auge fasst. Als Ausgangspunkt der Vergleichung dient ihm zunächst Genf und das Hospiz auf dem St. Bernhard (2478 Meter über dem Meere), wobei er hauptsächlich die meteorologischen Beobachtungen des Prof. Plantamour benutzt. Von Genf bis zum Bernhard nimmt die Temperatur für je 188 Meter um 1° C. ab, da im Umfange des Genfer See's überhaupt die Temperatur etwas niedriger ist. Die Am-

plitude der täglichen Wechsel ist auf dem Bernhard geringer; das Maximum tritt schneller, das Minimum langsamer ein. Die Amplitude der Jahresschwankungen nimmt mit der Höhe ab. Der atmosphärische Druck und seine Tagesschwankungen sind in der Höhe geringer, die Jahresschwankungen grösser. Die Luft wird trockner, und die Monats- und Tagesdifferenzen der Feuchtigkeit sind in der Höhe geringer, während die Jahresschwankungen auf dem Bernhard und in Genf fast gleich sind. Die atmosphärischen Niederschläge sind auf dem Bernhard 1½—2 mal grösser, als in Genf, zumal im Winter. Der Zustand des Himmels im Jahresmittel ziemlich gleich, aber in Genf mehr im Sommer, auf dem Bernhard mehr im Winter Wolkenbildung. Im Allgemeinen kann man daher sagen, dass in der Höhe die Atmosphäre kälter und beständiger sowohl in der Temperatur, als in der Feuchtigkeit ist und dass zugleich eine häufigere Erneuerung stattfindet. Besonders muss noch erwähnt werden, dass beim Sonnenuntergang kein Thau stattfindet und dass daher Kranke und Reconvalescenten weit länger ohne Gefahr die freie Luft geniessen können.

Um nun den physiologischen und pathologischen Einfluss des Gebirgsklimas zu studiren, unterscheidet Lombard das Klima der Höhen über 2000 Metres als Hochalpenklima (climat alpestre) von dem der Gebirgsgegenden unter 2000 M., das er Alpen- und Niederalpenklima (cl. alpin et subalpin) nennt und das hauptsächlich die von Kranken besuchten Orte umfasst. In Beziehung auf das erstere bringt er wenig bei, das nicht schon von Meyer-Ahrens (Die Bergkrankheit, 1854) zusammengestellt wäre. Nach den Beobachtungen von Plantamour und D'Espine leiden die Mönche des St. Bernhard hauptsächlich an entzündlichen Affectionen der Brustorgane und werden nach einer Reihe von Jahren asthmatisch, so dass sie in die Ebene zurückkehren müssen. Im Jahre 1839 wurde ein Drittheil von ihnen vom Typhus befallen, während gleichzeitig eine Epidemie in den benachbarten Thälern herrschte. Indess gibt es ausser dem Hospiz des St. Bernhard in Europa fast kein Gebäude in einer solchen Höhe, das dauerhaft bewohnt würde. Etwas tiefer, um 2000 M., gibt es in der Schweiz eine Reihe bewohnter Orte, doch sind nur der Righi (1810 M.) und St. Moritz in Graubündten (1786 M.) von Bedeutung. Die Hauptzahl der von Kranken besuchten Orte liegt dagegen in einer Höhe von etwa 1000 M. und mit diesen beschäftigt sich daher Lombard vorzüglich, um ihren Einfluss auf den menschlichen Körper festzustellen.

Das allgemeine Resultat für die Alpen-Pathologie ist, dass namentlich drei Krankheiten mit der Höhe an Zahl und Häufigkeit zunehmen: Entzündung, Asthma und Hämorrhagie. Weiterhin findet Lombard für gewisse andere Krankheiten eine territoriale Begrenzung: eine phthisische Zone zwischen 500—1000 M., eine Zone für Kropf und Cretinismus in wechselnder Höhe je nach der Lage und dem Breitengrade, endlich eine für Skropheln. Sodann hebt er die grössere Häufigkeit der Herzkrankheiten, der chronischen Bronchitis, der muskulären und neuralgischen Rheumatismen, sowie der Chlorose, dagegen die grössere Seltenheit des Wechselfiebers, der Krankheiten des Digestionskanals, der acuten und chronischen Gelenkrheumatismen, sowie der Uterinblutungen hervor. Die Typhen und die acuten Exantheme scheinen dagegen durch die Höhe nicht modificirt zu werden.

Unter den Entzündungen bespricht er besonders ein entzündliches Fieber ohne

Localisation, das sich durch Schweiss, Harn und eine leichte Eruption an den Lippen entscheidet. Unter den Blutungen waltet die Hämoptysis vor, während, wie erwähnt, Uterinblutungen sehr selten sind. Im Canton Neufchatel fanden nach De Pury 1849 wegen Blutspeien 5—6 mal mehr Befreiungen vom Militärdienst in den Gebirgsgegenden statt, als im Umfange des Seeufers. Nervenkrankheiten sind im Allgemeinen selten, dagegen namentlich entzündliche Lungenaffectionen sehr häufig. Unter den französischen Soldaten, die 1796 auf dem Mont Cenis (1906 M.) verweilten, ergriffen letztere den vierten Theil; unter den Mönchen der grossen Karthäuse im Dep. de l'Isère (1406 M.) sind Lungentzündungen sehr gewöhnlich und die neu angekommenen bekommen Catarrh und verlieren momentan die Stimme. In Briançon (1306 M.) kommen fast nur Bronchitis, Pneumonie und mehrere andere Entzündungen vor, und im Thal von Chamounix (1052 M.) bildet die Pneumonie den 5ten Theil der Erkrankungen. Aehnlich verhält es sich in der Auvergne und Tarentaise, im Jura und in Neufchatel. Nur die Grippe und die Katarrhe scheinen nach Locher-Balber und Lebert zuweilen in der Ebene mehr zu herrschen, als auf den Höhen.

Die Lungenphthise ist in den bedeutenderen Höhen, über 1000 M., sehr selten, dagegen sehr häufig in den niedrigeren Gebirgsgegenden, z. B. in den Bergen am Züricher See, in den Thälern des Jura, Samoëns, Sixt und den Bornes. Gerade umgekehrt verhält sich das Asthma (A. montanum) und die chronische Bronchitis; sie nehmen mit der Höhe zu. Herzkrankheiten sind häufig, so Hypertrophie in den Bergdistrikten von Neufchatel fast zweimal häufiger, als in den Seebezirken. Dagegen kommen Varicen fast ganz ausnahmsweise zur Beobachtung (Delaharpe, Quelques mots sur les causes probables des varices chez l'homme. Zürich 1855). Ausser Diarrhoe und Ruhr sind Krankheiten der Digestionsorgane selten. Chlorose, Dysmenorrhoe, Leukorrhoe finden sich häufig. Wechselfieber traf Lebert im Waadtlande zu Aigle (1897 M.) und Posses (1235 M.). Von rheumatischen Krankheiten erwähnt Lombard aus der Höhe Lumbago, Torticollis und Ischias, aus der Ebene Gelenkaffectionen; letztere waren in Neuenburg 6mal häufiger im Seebezirk, als in den Bergen.

Virchow.

3.

H. J. Halbertsma, Das Verhalten der A. subclavia bei zufällig vorhandenen Halsrippen beim Menschen. (Verslagen en mededeelingen der koninkl. Akad. van Wetenschappen. Afd. Natuurk. VI. 2. Bl. 247.)

Eine überzählige Halsrippe beim Menschen stellt, wie schon Hunauld (Hist. de l'Acad. roy. des sc. Ann. 1740. p. 379.) gezeigt hat, das selbständig und beweglich gewordene, mehr oder weniger verlängerte Tuberc. ant. des Proc. transv. vom 7ten Halswirbel dar. Hier entsteht nun die chirurgisch wichtige Frage über

die Lage der A. subclavia, ob sie nämlich über der gewöhnlichen ersten Rippe oder über der Halsrippe verlaufe. Verf. entscheidet sich nach der Untersuchung von 4 ihm zugänglichen Fällen für das letztere jedesmal dann, wenn die überzählige Rippe eine Länge von 5,6 Cent. und mehr besitzt; ist sie dagegen nur 5,1 Cent. oder darunter lang, so findet sich die Arterie an ihrer gewöhnlichen Stelle auf der ersten Rippe. Geht die Arterie über die Halsrippe, so hat diese einen starken Einschnitt (Furche) an der Stelle. Von den 4 Fällen, die Halbertsma bespricht und abbildet, sind zwei neu; die anderen sind schon von Sandifort (Mus. anat. I. p. 181. II. Tab. 49. Fig. 1—2.) und Vrolik (De menschelijke vrucht. II. Bl. 528.) erwähnt. Indess betreffen 3 von diesen Fällen skeletirte Knochen; nur der eine wurde an der Leiche einer bejahrten Frau beobachtet. Hier fand sich rechts eine ligamentöse Verbindung der überzähligen Rippe mit der ersten wahren, links eine wirkliche Articulation mit einem Fortsatze der ersten Rippe. Beide waren 6 Cent. lang und über ihr vorderes Ende verlief die Subclavia. Der M. scalenus ant. heftete sich an die Spitze der Halsrippen vor der Arterie; vor ihm fand sich die V. subclavia, die grossentheils noch auf der ersten wahren Rippe auflag.

Virchow.

4.

Wilh. Wollner, Ueber die spontane Ruptur der Aorta und das Verhältniss der Arterienerkrankung überhaupt. Inaug. Diss. Erlangen 1856.

Der Verfasser gibt die Beschreibung eines Falles von Aneurysma dissecans Aortae, von dem das Präparat, im Wintersemester 1855/56, dem patholog.-anat. Museum zu Erlangen übersendet wurde. Aus der demselben beigegebenen kurzen Krankengeschichte entnehmen wir folgende Momente. Der Mann war 62 Jahre alt, von kräftigem Körperbau, gewohnt gut zu essen, doch niemals Potator. In der Jugend soll er wiederholt an Lungenblutungen gelitten haben und im Allgemeinen ein Bluter gewesen sein. In den letzten Jahren zeigten sich häufig Gichtanfälle und im Jahre 1850 bekam er einen Anfall von Hemiplegie, die an eine mässige Hirnhämorrhagie denken liess; indess trat nach einem Jahre vollständige Genesung ein. Im März 1851 stellten sich wiederholt Anfälle von Hämoptoe ein, mit Druckgefühl auf der rechten Brustseite. Am 26. October d. J. wurde er, nachdem er Nachts einigemal spontan erbrochen, Morgens auf der Strasse plötzlich von heftigem Angstgefühl und Schmerz befallen, welcher von der Lendengegend nach dem Scrobiculum sich verbreitete. Patient konnte nur mit Mühe seine Wohnung erreichen, musste nochmals erbrechen, während die heftigste Angst und der Schmerz noch fortwährten; dabei versagte die linke Unterextremität kurze Zeit die Bewegung. Puls 110, klein, nicht aussetzend, grosse Blässe des Gesichtes, unlöschbarer Durst. Beim äusseren Druck war keine Stelle des Körpers schmerzhaft, auch

tiefes Einathmen war ohne Schmerzerregung. Die Horizontallage war an diesem Tage für den Patienten unmöglich. Die Diagnose schwankte zwischen Hernia incarcerata, welche jedoch nicht gefunden werden konnte, und einer Colica rheumatica, wobei man sich jedoch ebenfalls nicht beruhigte. Auffallend war das Gefühl, das der Kranke noch angab, als ob in der Tiefe des Unterleibes links sich etwas ineinander schlinge. Venaesection, Opiate und Laxantien beseitigten die Erscheinungen. Am 30. October verliess Patient das Bett und fühlte sich ganz wohl. Am 31. October gegen Mittag traten dieselben Erscheinungen wieder auf, welche jedoch nach 2 Tagen sich wieder verloren. Am 2. November erfolgte der 3te Anfall, von dem sich der Kranke ebenfalls erholte, bis er endlich am 5. November plötzlich vom Nachtstuhle herab todt zu Boden fiel. In den Schmerzanfällen soll der Puls 120 Schläge gemacht haben, in der Zwischenzeit aber voller und langsamer gewesen sein, jedoch nie aussetzend. Es ist hierbei nicht angegeben, an welcher Arterie der Puls gefühlt wurde. Wir müssen mit dem Verf. beklagen, dass die Auscultation und Percussion versäumt wurde, weil der Kranke niemals über Brustbeschwerden, sondern lediglich über Schmerzen in der Lendengegend und im Unterleib geklagt hatte. — Autopsie: Das Herz ist bedeutend vergrössert und mit reichlichem gelbem, weichem und schmierigem Fett bedeckt, so dass man von der Muskulatur von aussen kaum etwas erkennen kann. Das Pericardium über den Ventrikeln stellenweise getrübt. Der rechte Ventrikel erscheint nur wie ein Anhang zu dem vergrösserten linken; seine Höhle ist eng, gleichsam verkleinert von oben nach unten, Muskulatur und Trabekeln nicht verdickt. Tricuspidalis und Pulmonalklappen sehr zart, durchscheinend, letztere leicht gefenstert. Lungenarterie selbst weit, doch kurz, ihre Zweige dünn; das Atrium ist nicht erweitert, seine Muskulatur, wie auch die des Herzohres, verdünnt. Der linke Ventrikel bildet den grössten Theil des vergrösserten Herzens, seine Höhle über Hühnereigross. Wandungen sind inclusive des Trabekel-Gewebes gegen die Basis 8 Linien dick, an der Spitze über 4 Linien. Die ganze Spitze wird von der verdickten Ventrikelwand und dem verdickten Septum gebildet. Endocardium weiss, verdickt, hie und da streifig und ästig in die Muskulatur sich fortsetzend; diese von schmutzig braunrother Farbe, jedoch noch fest und nicht brüchig. Mitralis am freien Rande verdickt, weisslich; einzelne Endtaschen der sehnigen Fäden durch Verdickung verkleinert, selbst hie und da untergegangen. Die Kranzarterien erweitert, mehrfach geschlängelt, ihre Wände verdickt, schmutziggelb entfärbt. Linker Vorhof auffallend weiter als rechts, sein Endocardium lederähnlich verdickt, fest, vielfach gerunzelt. Die einmündenden Lungenvenen mässig erweitert und verdickt; Herzohr gross, ohne wesentliche Veränderungen. Aortenklappen gross, dicht und undurchsichtig, scheinen geschlossen zu haben. Die Aorta oberhalb der Klappen merklich erweitert, die Intima, besonders an den Arterienmündungen hügelig verdickt und hie und da verkalkt, die Media noch etwas elastisch, der pericardiale äussere Ueberzug, sowie die Adventitia an den grossen Gefässen verdickt und blutreich. Am Beginn des Bogens der Aorta das Lumen nur mässig erweitert, die Wände verdickt, innen rauh und uneben, ebenso die abgehenden Aeste. Unterhalb der linken Subclavia findet sich eine Verdickung mit Fettablagerung in der äusseren Zellhaut,

neben einer mässigen, ringförmigen Anschwellung des ganzen Rohrs, die sich nach abwärts allmälig verliert, doch am Abgang der Subclavia scharf beginnt. Nach vorn und oben, fast an der grössten Convexität dieser Anschwellung, findet sich eine freie, klaffende, $\frac{1}{4}$ Zoll im Durchmesser haltende, rundliche Durchbruchsöffnung, welche in das Lumen des Rohres führt; die Ränder scharf, wie gerissen. Durch diese Oeffnung gelangt man von aussen nicht in das Lumen der Aorta, sondern in einen grossen, mit frischem, flüssigem und coagulirtem Blut erfüllten Raum, welcher sich nach abwärts, entsprechend der ganzen Aorta, verlängert. Nach Abspülen des Blutes sieht man in diesem Raume das eigentliche zusammengedrückte platte Aortenrohr, das man nach oben bis gegen den Abgang der Subclavia verfolgen kann, allwo sich der Blutraum begrenzt und wo gleichzeitig an dem plattgedrückten Rohre, neben der Subclavia und an der der äusseren Geschwulst entsprechenden Stelle, eine Stichöffnung, über $\frac{1}{3}$ Zoll breit und scharf gerandet, zum Vorschein kommt; die Rissränder an diesem inneren Arterienrohr zeigen deutlich die verdickte Intima und einen Theil der inneren Lagen der Ringfaserhaut. Der innere Riss ist ein vollkommen querer, spaltig; der äussere liegt etwas mehr nach hinten und etwa $\frac{3}{4}$ Zoll entfernt von dem inneren nach abwärts zu. Es erstreckt sich demnach der vom Lumen der Aorta ausgehende Querriss nicht durch alle Häute des Arterienrohres, sondern bloss durch die Intima und die innerste Lagen der Ringfaserhaut, so dass der neu gebildete Blutraum sich in dem Gewebe der Media selbst ausdehnte. Während der Blutraum nach oben, am Abgang der Subclavia kolbenförmig sich begrenzt hat, so erstreckt sich derselbe nach abwärts bis unterhalb des Zwerchfells, nimmt jedoch an Grösse, besonders nach Abgang der Mesenterialarterien immer mehr ab und dem entsprechend sind auch die Arterienhäute unter dem Zwerchfell an viel grösseren Stellen noch untereinander verbunden. Der Blutraum ist ferner nicht an eine bestimmte Richtung gebunden, sondern verläuft, je schmäler er wird, fast in Spirallinien und endet erst am Abgang beider Art. hypog.; doch ist die Aufwühlung der Häute mehr im vorderen Umfang des Arterienrohrs und seiner Aeste. An den grösseren von der Aorta abgehenden Arterien, besonders an der Mesenterica inf., erstreckt sich der Blutraum bis in die Verzweigungen; an anderen Arterien scheint die Loswühlung am Abgange vom Hauptstamm sich begrenzt zu haben. Dass in der Brustaorta eine rasche Aufwühlung stattgefunden habe, dafür scheinen die abgerissenen Intercostalarterien zu sprechen, welche an der Rissstelle frei in den Blutraum hineinsehen. An der Innenfläche des Blutraumes — also in den getrennten Schichten der Media — sind hie und da membranähnliche Fibringerinnungen gelagert. Die Trennung der Häute der Aorta descend. ist jedoch nicht der Art, dass das Aortenrohr allseitig von der Blutsäule umspült wurde; die Aufwühlung fand nur vorn und seitlich statt, während an der hinteren Seite die Continuität der Häute nicht verändert ist, so dass die Trennung ungefähr $\frac{3}{4}$ der Peripherie einnimmt.

Was die Beschaffenheit der Wandungen des mehr erwähnten Blutraumes betrifft, so beginnt die Zellhaut unmittelbar unter der Subclavia dicker zu werden; nebstdem dass sie von vielem Fett umgeben ist, sind ihre Maschen nach allen Seiten von bereits entfärbtem und geronnenem Blut durchtränkt und leicht zer-

reisslich. Die äusseren Lagen der Ringfaserhaut sind, besonders um die Rissstelle, mit membranösen, ziemlich fest haftenden Fibringerinnungen überkleidet, welche zur Verdickung des äusseren Blutsackes wesentlich beitragen. Diese vermehrte Dicke des Blutsackes verliert sich allmälig gegen die Mitte der Brustaorta, so wie früher noch an der äusseren Rissstelle und es scheint die Wandung hier, nach einer vorhergegangenen partiellen Ausstülpung immer dünner und zum Riss fähiger gemacht worden zu sein.

Die Zellhaut der absteigenden Aorta so wie die ihrer Aeste mit viel Fett belegt, jedoch nicht auffallend verdickt, ihre Verbindung mit der Ringfaserhaut aber sehr locker. Diese, sowohl in der Brust- als Bauchaorta und deren Aesten schmutzig fahl, morsch und brüchig, theils verdünnt, theils verdickt und von der Intima leicht trennbar. Das Innere all dieser Gefässe ist uneben, rauh, von zahlreichen verdickten, trüben Stellen durchzogen, an zahlreichen Punkten verkalkt, atheromatös entartet; die Abgangsstellen der Gefässe verengert, das Lumen des Hauptrohres jedoch nur mässig erweitert. Indem der Verf. den vorliegenden Fall den in der Literatur unter dem Namen „spontane Zerreissung" der Aorta (dissecting aneurysma) bekannten beizählt, so rechnet er denselben in seiner Aetiologie zu jener von Rokitansky aufgestellten Reihe, welche in einer Erkrankung der Arterienhäute begründet sind. Dass jedoch hiebei eine strenge Scheidung der Reihen, von unvollständiger und vollständiger Zerreissung der Media nicht immer durchgeführt werden könne, beweise vorliegender Fall dadurch, dass auch die äusseren Lagen der Ringfaserhaut stellenweise durchbrochen gewesen — an einzelnen Stellen des inneren Risses — und das austretende Blut zum Theil in die Zellhaut selbst infiltrirt war.

Die Zerreissung selbst fand ohne eine aussergewöhnliche nachweisbare Incitation der Herzthätigkeit statt. Bemerkenswerth erscheint noch den Rokitansky-schen Beobachtungen gegenüber die Stelle des inneren Risses, indem sich derselbe gewöhnlich in der Nähe des Ursprungs der Aorta oder in der dem Impulse der Blutwelle am meisten ausgesetzten Aort. ascend. und dem Bogen sich vorfindet, während er sich in diesem Falle unmittelbar nach dem Abgange der linken Subclavia und zwar an der oberen convexen Wand einstellte. (In der neuen Auflage seines Lehrbuchs der patholog. Anatomie haben sich die Angaben Rokitansky's auch in dieser Hinsicht erweitert. Ref.) Von sehr grossem Interesse ist der Verlauf des Krankheitsprozesses, indem wohl von dem Auftreten des inneren Risses am 26. Oct., bis zur Ruptur des Sackes am 5. Nov., 9 Tage verflossen sind, während welches Zeitraumes Patient sich verhältnissmässig wieder erholte. Es muss hier wohl angenommen werden, dass das Arterienrohr nicht vollständig zusammengedrückt war und dass eine für die Ernährung und Function hinreichende Blutquantität durch das normale Lumen der Aorta passirte. Die Entstehung des äusseren Risses hat seine natürliche Erklärung; er fand an der Stelle statt, welche dem von innen kommenden Blutstrom zunächst lag und den grössten Impuls erfahren musste. Die Blutung erfolgte zum Theil in das Mediastinalzellgewebe, doch weit ergiebiger in den linken Pleurasack. Ob die verminderte Bewegungsfähigkeit der linken unteren Extremität unmittelbar nach dem ersten Riss mit einer momen-

tanen Aufhebung der Circulation in Zusammenhang, lässt sich nicht direct beweisen. Das grässliche Angstgefühl und der heftige Schmerz in der Lendengegend, so wie im Scrobic. cordis, bestätigen die früheren Angaben.

In einem weiteren Abschnitt seiner Arbeit bespricht der Verf. noch die Pathogenie der Arterienerkrankung überhaupt, wobei er die Ansichten von v. Dittrich und Rokitansky in eine vergleichende Betrachtung zieht. Da jedoch diese Verhältnisse bereits an anderen Orten ihre kritische Betrachtung gefunden, so dürfte es gestattet sein, hier von denselben Umgang zu nehmen.

F. Grohe.

5.

Ferd. Marfels, Zur Pathologie der Nerven. (Corresp.-Blatt der deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und gerichtliche Psychologie. 1857. No. 3.)

Verf. untersuchte in 4 Fällen in menschlichen Leichen das Verhalten der Nerven in degenerirten Theilen, namentlich das des Vagus bei Lungenphthise und Marasmus. Er glaubt dabei gefunden zu haben, dass die Fettentartung nicht sofort die Nerven ergreift, sondern dass ihr als erstes umwandelndes Moment die Entwicklung von Zellen voraufgehe, welche in den Nervenfasern selbst auftreten sollen. Er schildert dieselben als kernhaltige Zellen von der Grösse der kleineren farblosen Blutkörperchen, welche mitten in der Faser, meist ohne allen körnigen Niederschlag, in Zwischenräumen hintereinander lagen. Sonderbarerweise gibt er an, dass Kali und Aetherzusatz, sowie Jod dieselben unverändert liess. Einmal, in dem Ischiadicus eines an Anästhesie des Beines gelitten habenden Mannes glaubt er diese Zellen sogar innerhalb des Axencylinders gesehen zu haben, entsprechend einem Funde bei Thieren, wo die zum Theil granulirten und kernlosen, zum Theil hellen, weissen und kernhaltigen Zellen durch einen centralen Strang im Nerven zusammengehalten wurden. Kerne in der Scheide der Nervenprimitivfasern konnte er beim Menschen nicht bemerken, dagegen traf er sie bei Thieren, wo er zugleich die Scheide von Fasern durchzogen gesehen zu haben meint. Zweimal beobachtete er den Austritt des Nerveninhaltes aus der Scheide und sah damit zugleich die erwähnten Zellen hervorkommen.

Virchow.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. XI. (Neue Folge Bd. I.) Hft. 3.

XV.

Ueber carbunkelartige Entzündungen am Gesichte.

Von Professor F. Weber in Kiel.

Im Laufe der verflossenen Jahre sind in Kiel und seiner nahen Umgebung mehrfach ähnliche Krankheitsfälle beobachtet worden, wie sie Pirogoff vor längerer Zeit berichtete. Das Uebel trat in seinem Beginn als umschriebene, dem Furunkel und Carbunkel ähnliche Entzündung an der Oberlippe auf, verbreitete sich als phlegmonöse und pustulöse Entzündung über das Gesicht, die Unterkinn- und Oberhals-Gegend, so wie über einen Theil des Kopfes und endete in mehreren Fällen tödtlich durch metastatische Ablagerungen und Abscesse in den Lungen und anderen Organen. Da wir hier seit einer Reihe von Jahren weder in der Privatpraxis noch in den Hospitälern Gelegenheit gehabt haben, acute oder chronische Rotzvergiftung zu beobachten, so habe ich den Vergleich zwischen dieser und den eben erwähnten Fällen nur mit Hülfe der Literatur und älterer Collegen anstellen können, und bin eines-

theils zu dem negativen Resultat gelangt, dass unsere Fälle von denen durch Rotzgiftübertragung erzeugten abweichen, anderentheils, dass sie als einfache Furunkulose, mit zufälligem tödtlichen Ausgang durch Thrombose, nicht wohl betrachtet werden dürfen. Es ist mit Rücksicht auf die Lokalerscheinungen und den ganzen Verlauf nicht unwahrscheinlich, dass irgend ein von aussen her auf den Körper übertragener schädlicher Stoff als Ursache der erwähnten Erkrankung gewirkt habe. Ob ich für diese Annahme die Wahrscheinlichkeit auf meiner Seite habe, das mag der Leser nach Bekanntschaft mit den betreffenden Fällen beurtheilen. Welcher schädliche Stoff gewirkt, das hat bisher nicht ermittelt werden können. Als Hauptverdachtsgrund in dieser Beziehung gilt mir auch noch das Factum, dass in rascher Aufeinanderfolge auf einem beschränkten Raume eine verhältnissmässig grosse Anzahl analoger Fälle vorkam. Sie belief sich im Jahre 1854 auf sieben, von denen drei tödtlich verliefen, deren zwei von mir secirt wurden. Seit jener Zeit sind sowohl aus unserer nächsten Nähe, als aus entfernteren Orten Holsteins mehrere zu meiner Kunde gekommen. Der Verlauf jener drei tödtlich endenden war so ähnlich, dass die genaue Beschreibung eines derselben, die ich der Güte des Herrn Professor Götz verdanke, auch für die anderen genügen könnte. Ich theile indess auch über diese unten kurze Notizen mit.

1. Heinrich Hausmann, Bäckergeselle, 27 Jahre alt, von grosser schlanker Statur, mit kräftiger Muskulatur aber geringer Fettentwickelung, bleicher Gesichtsfarbe, mit vielen Knötchen von Acne indurata auf Wangen und Nase, wurde am 6. Februar 1854 in das academische Hospital aufgenommen. Er gab an, früher nie krank gewesen zu sein (nach seinem Tode indess ermittelte sich, dass er vor 1 oder 1½ Jahren wegen Syphilis längere Zeit behandelt wurde). Gegenwärtig war ein heftiger stichartiger Schmerz in der linken Seite der Brust die Veranlassung seiner Aufnahme ins Hospital. Dieser Stich hatte sich seit 2 Tagen etwa eingestellt, nachdem Patient vorher schon seit etwa zehn Tagen an einem furunkulösen Abcesse in der Oberlippe gelitten, der gegenwärtig aus zwei etwa stecknadelknopfgrossen Oeffnungen am Schleimhautrande der Oberlippe seinen Inhalt bei geringem Druck leicht entleerte. Die Lippe selbst war bedeutend geschwellt und es verbreitete sich von ihr aus nach der linken Wange am Nasenflügel herauf eine strahlige erythematöse Hautentzündung. Die Augenlider waren zwar ödematös geschwellt, aber doch in so geringem Maasse, dass der Kranke die Augen vollkommen öffnen konnte. Dieses ganze Leiden des Gesichts indessen sah der Kranke selbst als vollkommen nebensächlich an und versicherte, dass er an einer gleichen „Schweins-

bäule" (Furunkel) im Gesichte vor 1 oder 1½ Jahren gelitten habe. Dagegen klagte er lebhaft über Stich in der linken Seite der Brust, von dem er seit 48 Stunden befallen sei und der ihm die Respirationsbewegungen sehr beschwerlich machte, obgleich er mit wenig Husten und fast gar keinem Auswurfe verbunden sich zeigte. Dabei war der Kranke in mässig lebhaftem Fieber (Puls 108, Respiration 32). Sein Kopf war nicht besonders schmerzhaft, die geistigen Functionen vollkommen normal. Appetitlosigkeit, Zunge feucht, in der Mitte gelblich grau belegt, der Leib weich, Oeffnung war im Laufe des Tages erfolgt, die Haut warm, aber nicht brennend oder trocken. Die Sprache war durch die Anschwellung der Lippe behindert und undeutlich. Die Untersuchung der Brust ergab, bei normalem Zustande am Herzen und in der rechten Thoraxhälfte, auf der linken Seite von der Achselhöhle abwärts hinten und unten gedämpften Percussionston, und neben allgemeiner unvollkommener Respiration in dem hinteren Theil der linken Lunge an einer umschriebenen Stelle am äusseren Rande der Scapula, bronchiale Respiration. Pleuritisches Reiben war nicht zu hören. Dagegen warf der Kranke im Verlauf des Abends noch mehrmals rostfarbene pneumonische Sputa aus. — Es wurden vorläufig Cataplasmen auf die Oberlippe verordnet.

Den 8. Februar. Die auskultatorischen Erscheinungen der entzündeten linken Lunge wenig verändert. Das unbestimmte Athmen etwas weiter nach oben verbreitet; an der Basis des linken Thoraxraumes bei mattem Percussionston vollkommen fehlendes Respirationsgeräusch. Die von der Lippe ausstrahlende Röthe dagegen hatte sich statt abzunehmen weiter nach oben bis über die Augenlider, Nase und zum Theil rechte Wange verbreitet. Die Haut zeigte an diesen Theilen sich livid geröthet, stark geschwellt, blank, auf derselben bildeten sich einzelne flach hervorragende Buckel, auf denen sich die Haut noch mehr dunkel blaurothe gefärbt zeigte. Der Kranke konnte die Augen wenig mehr öffnen, war im Sprechen noch mehr behindert als gestern, und konnte die blasse, gelblich belegte, feuchte Zunge nur mit ihrer Spitze zwischen den rüsselartig aufgewulsteten Lippen vorschieben. Husten, Dyspnoe etwas geringer, Fieber und Pulsfrequenz wie gestern. Wegen mangelnder Oeffnung erhielt der Kranke einen Löffel Ricinusöl und bei der Annahme, dass die Pneumonie mit einer pyämischen Bluterkrankung zusammenhänge, Salzsäure in Decoct. Alth.

9. Februar. Die Geschwulst des Gesichtes vermehrt, die Röthe und blanke Spannung der Haut gesteigert. Auf derselben zeigen sich neben den mehr hervortretenden lividen Buckeln am Rande der Lippe und neben den Nasenflügeln einzelne linsen- bis erbsengrosse, mit klarer etwas gelblicher Flüssigkeit gefüllte Blasen. Dabei ist es auffallend, dass der Kranke selbst bei der Berührung nur wenig über Schmerzen in dem geschwollenen Gesichte klagt. Puls 110, Husten und Auswurf gering, Appetit fehlend.

10. Februar. Trotz ziemlich guten Schlafes in der verflossenen Nacht ist heute das Fieber und die Pulsfrequenz gesteigert, 130 Schläge in der Minute, die Fieberhitze ziemlich gross, aber keine Frostschauer. Das Gesicht ist zur Unkenntlichkeit geschwollen. Auf den livid gefärbten buckelartig hervorragenden Stellen zeigen sich dicht neben einander stehende stecknadelkopfgrosse Eiterpünktchen. Die Entzün-

dungsröthe verbreitet sich über Unterlippe und über den Unterkiefer. Die Schleimhautfläche der Oberlippe bis an den Rand der Zähne gelblichweiss aufgelockert, offenbar nekrotisch, verbreitet einen empfindlichen, dem angemessenen üblen Geruch. Die fast vollkommen gehinderte Bewegung der Lippen macht das Trinken und selbst das Schlucken der Arznei fast unmöglich. Dagegen ist der Kranke wohl im Stande, die Flüssigkeiten hinunter zu schlucken, die ihm mittelst eines kleinen Löffels bis hinten auf die Zunge gebracht werden. Die Pulsfrequenz steigert sich im Laufe des Tages bis auf 140 Schläge, dabei ist der Kopf immer noch frei, keine Phantasien. Die Erscheinungen der Lungenaffection treten mehr in den Hintergrund. Wegen mangelnder Oeffnung erhält der Kranke wieder einen Löffel Ricinusöl, gebraucht ausserdem die Säure weiter und soll ausser dem warmen Verbande auf der Lippe ein trockenes Kissen von aromatischen Kräutern über das ganze Gesicht legen.

11. Februar. In der Nacht wenig Schlaf, zeitweise lebhafte Klagen über Stiche in der Brust und Dyspnoe. Die Hautentzündung verbreitet sich vom Unterkiefer über die Seitentheile des Halses. Puls 140—150, sehr klein, keine Schüttelfröste. Die Untersuchung der Brust ergiebt dieselben Resultate wie in den vorigen Tagen. Das Sensorium ist frei, der Kranke giebt vernünftige Antworten, ist aber sehr unruhig, wirft sich im Bette umher, schläft wenig. Die Schmerzhaftigkeit im Gesichte vermindert sich statt zuzunehmen, während die Geschwulst sich immer härter und praller anfühlt. Das am gestrigen Tage brandige Schleimhautstück der Oberlippe hat sich in der ganzen Breite des Mundes von dem darunter befindlichen Zellgewebe gelöst, und findet sich als eine bräunliche, lederartige Hautschwarte im Bette des Kranken, der sich dieser Abtrennung gar nicht bewusst ist. Im Laufe des Tages erfolgen nach dem gestern gegebenen Ricinusöl ein Paar flüssige Stühle; der Kranke soll mit Chamillenthee den Mund spülen, mit Liquor natrii chlorati und Syrup. moror. die Schleimhaut des Gaumens und der Wangen pinseln, neben der Säure eine Chininsolution nehmen.

12. Februar. Nachts kein Schlaf. Die Unruhe steigert sich nun zu Delirien; fortwährendes Irrereden. Die Anschwellung des Gesichtes und Halses wie gestern, die Pusteln auf den hervorragenden Hautstellen füllen sich mit Eiter. Vollkommene Gefühllosigkeit in den geschwollenen Theilen, besonders in der Lippe. Die Pulsfrequenz gesteigert, die Respiration schnell, unvollkommen in der linken Seite, unten noch immer matter Percussionston, dabei fehlendes Respirationsgeräusch. Mit der Zeit wird der Puls unzählbar, die Gesichtsgeschwulst blässer, die Extremitäten kühl, während der übrige Körper von fliessendem Schweisse bedeckt ist. In diesem Zustande bleibt der Kranke, bis am 13. Februar Morgens 5 Uhr unter den Erscheinungen einer immer mühsameren, zuletzt röchelnden Respiration der Tod erfolgt.

Section 10 Stunden nach dem Tode. Seröse Infiltration der weichen Hirnhäute, die trüb weisslich verdickt sind. Im Sichelbehälter ein schlaffes Fibringerinnsel. Vor dem Pons Varolii gleichfalls Trübung und Verdickung der feinen Hirnhäute, die sich in grossen Stücken von der Hirnoberfläche abziehen lassen. An der Basis beträchtliche Capillarinjection der Hirnhäute. Die Hirnventrikel enthalten

wenig helles Serum, sind nicht erweitert, ihre Plexus mässig geröthet. Die Hirnsubstanz zäh, fest, trocken mit ziemlich vielen schwarzrothen Blutpünktchen auf den Schnittflächen. Die am Halse und in der Unterkinngegend verlaufenden oberflächlichen Venen theilweise durch Fibringerinnungen verstopft, indess glattwandig. Ebenso erscheinen die Wandungen der Venae jugul. intern. vollkommen glatt. Das Unterhautzellgewebe am Halse ödematös infiltrirt. (Das Gesicht durfte leider nicht weiter untersucht werden.)

Die linke Lunge durch frische Adhäsionen mit der Brustwand verklebt. An ihrer äusseren Fläche, die mit einer zottigen 2—3 Linien dicken Exsudatschicht bedeckt ist, ein abgesacktes faserstoffig-seröses pleuritisches Exsudat. In den peripherischen Schichten der linken Lunge viele erbsen- bis haselnussgrosse, keilförmige, metastatische Ablagerungen und Abscesse, die auf der Durchschnittsfläche zum Theil noch rothbraun, zum Theil schon gelb und eitrig infiltrirt sich zeigten. Die rechte Lunge durch alte Adhäsionen so fest an die Brustwand geheftet, dass sie ohne Zerreissung ihres Gewebes nicht von derselben getrennt werden kann. Die Schleimhaut des Kehlkopfs und des Pharynx livide geröthet mit zäher Schleimschicht belegt. Das Epithel im Oesophagus streifig zusammengeballt. Das Lungengewebe neben den metastatischen Abscessen trocken, comprimirt, blutarm. Die rechte Lunge ist ödematös und enthält nur an ihrem vorderen Rande einen haselnussgrossen Lobularabscess. Sehnenflecken an der vorderen Wand des rechten Herzens, das Endocardium und die Klappen normal. Die Milz um die Hälfte vergrössert, ihre Tunica propria durch alte Entzündung verdickt, das Parenchym blutreich, brüchig, ohne metastatische Ablagerungen. Die Nieren normal. Die Mesenterialdrüsen unbedeutend geschwellt. Die Dickdarmschleimhaut durch capillare Injection geröthet, besonders im Blinddarm; ebenso die Dünndarmschleimhaut, namentlich in der Nähe der Ileocoecalklappe hyperämisch und an einzelnen Stellen mit Ecchymosen durchsetzt. Der Dünndarm von galligtingirten Fäcalmassen mässig gefüllt. Die Magenschleimhaut geröthet, geschwellt, mit kleinen Ecchymosirungen in der Gegend der Cardia. Die Leber um $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$ ihres Volumens vergrössert, ihre äussersten Ränder jedoch verjüngt; ihre Oberfläche besonders an der concaven Seite granulirt; die Durchschnittsfläche zeigt sich grauröthlich marmorirt, fest, körnig. Die innere Haut der Pfortader glatt. Die Gallenblase enthält wenig grünbräunliche Galle; ihre Schleimhaut normal. Die mikroskopische Untersuchung der Leber zeigt in den Leberzellen bei geringem Fettgehalt vielen Gallenfarbstoff und in den granulirten Partien bedeutende Mengen von Bindegewebe.

Fassen wir den Sectionsbefund in seinen Hauptpunkten zusammen, so ergiebt sich Folgendes. Wir fanden:

1) Eine durch Infiltration und Schwellung des Bindegewebes am Halse, also durch Druck auf die Venen hervorgerufene venöse Hyperämie des Gehirns, verbunden mit geringer seröser Exsudation in den Hirnhäuten.

2) Thrombose in den Venen des Halses und der Unterkinngegend.

3) Lobuläre pneumonische Heerde in grosser Zahl.

4) Als zufälligen Befund ein älteres Leberleiden, bestehend in Cirrhose geringen Grades mit Icterus der Leber.

Aus dem Krankheitsverlauf, verglichen mit dem Sectionsbefund, geht hervor, dass der Tod pyämischen Ursprungs war. Fasst man indess die Localerscheinungen ins Auge, wie sie bei Lebzeiten sich gestalteten, so kann man sich schwer des Verdachtes erwehren, dass hier ein Impfstoff im Spiele gewesen. Der Verdacht wird durch die folgenden Fälle gesteigert. (Ich bemerke noch speciell, dass die hier mitgetheilten Fälle nur zum Theil in die Zeit fielen, wo in der Stadt und auf dem Lande gemästetes Vieh zahlreich geschlachtet wird.)

2. Ein mir von Dr. Francke mitgetheilter hierher gehöriger Fall ist folgender:

H. S., 19 Jahre alt, Schreiber, hat als Knabe von 13—14 Jahren alle Erscheinungen erweichter Lungentuberkeln gezeigt. Die Cavernen waren indess beim Gebrauch von Leberthran und passender Diät ausgeheilt. Im verflossenen Sommer überstand S. eine heftige Unterleibsentzündung glücklich und befand sich im letzten halben Jahre völlig wohl. In den ersten Tagen des December hatte sich in der Mitte der linken Oberlippe ein Knoten gezeigt, welcher am 6ten schmerzhaft wurde, weshalb der Kranke ärztlichen Rath wünschte. Ich fand einen harten röthlichen Knoten in der Oberlippe, der auf der Mitte seiner Oberfläche ein Bläschen trug, von der Grösse eines Hanfkornes, letzteres blassgelblich gefärbt. Das Ganze sah aus wie ein gewöhnlicher Furunkel. Begleitende Erscheinungen, wie Fieber, Beklemmung etc. nicht zugegen. Wegen mangelnden Stuhlganges wurde Sal amar. verordnet und auf den Furunkel Gummipflaster gelegt. Da die Witterung rauh war, so rieth ich dem Kranken das Haus zu hüten. In der Nacht vom 8ten auf den 9ten hatte sich eine ungeheuere Gesichtsgeschwulst entwickelt; der Knoten, so gross als eine Wallnuss, hatte mehrere kleine Oeffnungen, die etwas nässten und in denen man schmutzig gelbes noch infiltrirtes Zellgewebe erkennen konnte. Die ganze Oberlippe lag wie eine pralle Blutwurst, etwa 3 Finger dick da, so dass die obere Reihe der Zähne unbedeckt war. Die Geschwulst des Gesichtes bretthart und bei Berührung wenig empfindlich. Die Unterlippe ebenfalls stark geschwollen, jedoch blass und mehr ödematös. Linke Wange und Nase monströs geschwollen, blassroth mit mehreren Bläschen bedeckt, wie beim Erysipelas bullos. Augenlider links ödematös geschwollen. Die Sprache sehr undeutlich, das Schlucken sehr beschwerlich, da die Lippen nicht zusammen zu bringen waren, das Sensorium vollständig frei, Fieber sehr heftig. Klage über Spannung des Gesichts, als ob es platzen solle, sonst keine; grosse Unruhe, beständiges Umherwerfen im Bette. Verordnet: Acid. muriat. und Cataplasmen. Am nächsten Morgen 5 Uhr, nach einer sehr fieberhaften unruhigen Nacht, fing der Kranke an irre zu reden, wurde jedoch

besinnlich, wenn man mit ihm sprach. Auch die rechte Seite des Gesichts war jetzt stark infiltrirt, die ganze Gesichtsgeschwulst bretthart, blauroth, knotig, auf den Knoten Brandblasen. Der ursprüngliche Furunkel eiterte nicht. An die Schläfe wurden 12 Blutegel gesetzt. Um 10 Uhr ist der Kranke vollständig besinnungslos, delirirt beständig; die Zungenspitze steckt braunroth, geschwollen und ganz dürre zwischen den russig belegten Zähnen. Der Tod erfolgt um 11 Uhr, nachdem die Gesichtsgeschwulst blässer geworden und die Blasen auf derselben eingesunken waren.

Section am Nachmittage des folgenden Tages. Dieselbe durfte sich nur auf die Untersuchung der Brusthöhle erstrecken, und ergab eine grosse Menge pyämischer Infarcte und Abscesse in beiden Lungen, so wie Pleuritis geringen Grades, durch welche dünne Exsudatschichten an den Stellen abgelagert waren, welche den pyämischen Infarcten etc. der Lunge entsprachen. Flüssiges Exsudat war nicht zugegen. Das Herz von normaler Beschaffenheit.

Der dritte tödtlich verlaufene von Dr. G. Weber beobachtete Fall ist folgender:

„Mad. F., eine bisher gesunde Frau von 32 Jahren, liess mich rufen wegen einer Anschwellung im Gesicht. In der That war die Oberlippe zu einer enormen Dicke angeschwollen, so dass ich die mir wohlbekannte Frau nicht erkannte. Die Geschwulst hatte Tags zuvor wie ein Furunkel begonnen, aber rasch diese Höhe erreicht. Sie fühlte sich äusserst hart an und zeigte etwas nach ihrer rechten Seite hin deutlich den Hauptherd, indem sie bei gleicher Härte dort am stärksten prominirte. Das ganze Gesicht war gleichfalls aufgetrieben und die Augen zugeschwollen. Die Farbe der Geschwulst war röthlich blau. Dabei fand ein dicker schmieriger Beleg der Zunge und, wie es schien, der ganzen Mundhöhle statt. Ich konnte, wegen Beschwerde, den Mund zu öffnen, die Mundhöhle nicht genau untersuchen. Das Fieber war nicht besonders lebhaft. In der nächstfolgenden Nacht begann die Kranke zu deliriren und am Morgen zeigten sich Brandblasen auf der hervorragendsten Stelle der Geschwulst, während die Geschwulst in der Umgebung um etwas abgenommen hatte. Dagegen war eine Schwellung der Unterkinngegend und des oberen Theiles des Halses mit Infiltration der Drüsen daselbst erfolgt. Vom Mittag dieses Tages bis zum folgenden Mittag dauerten die Delirien unaufhaltsam fort. Gegen Nachmittag erfolgte der Tod. Obgleich sich während des kurzen Verlaufs keine Schüttelfröste gezeigt hatten, so bot das ganze Krankheitsbild doch viel Aehnlichkeit mit der rasch verlaufenden Pyämie dar, so dass ich den tödtlichen Ausgang darauf zu beziehen keinen Anstand genommen habe. Die Section war nicht zu erreichen."

Auch die kurzen Angaben über diesen Fall lassen es nicht zweifelhaft, dass derselbe den beiden oben mitgetheilten beigezählt werden müsse.

Ueber den vierten hierher gehörigen Fall theilt Hr. Dr. Francke mir Folgendes mit:

Herr F., ein wohlhabender Landmann, der ausser hypochondrischer Verstimmung, welche ihn besonders im Winter, der geschäftslosen Zeit des Landmannes, belästigte, immer gesund war, bekam eine furunkelartige Entzündung der Unterlippe, die sehr schmerzhaft war und sogleich mit heftigem Fieber auftrat. Dabei wurde die Färbung des Gesichts eine biliöse, die Zunge war dick braungelb belegt, die Oberbauchgegend empfindlich und die Oeffnung sparsam. Appetitmangel und sehr heftiger Durst bei sehr grosser Abgeschlagenheit. Schon am zweiten Tage fing die ganze Unterlippe an sich zu infiltriren, heiss und empfindlich zu werden; am dritten Tage stellte die Unterlippe eine blaurothe, brettharte, wie eine Blutwurst aussehende Geschwulst dar; dabei zugleich die Oberlippe und das ganze Gesicht ödematös geschwollen und blauroth. An der Unterlippe viele erbsengrosse Blasen, die ein bläuliches Serum enthielten. Heftiges Fieber mit Delirien. 12 Blutegel an die Unterlippe, Cataplasmen und Abführung von Glaubersalz und Tamarinden. Am sechsten Tage war die ganze Unterlippe knotig anzusehen und anzufühlen; auf der Oberfläche dieser Knollen, die die Grösse von kleinen Wallnüssen hatten, war die Haut an mehreren 3—4 Linien grossen Stellen geschwunden, und es zeigten sich in der Tiefe gelbe Exsudatmassen, die schon am 7ten Tage in eitrige Schmelzung übergingen. Schüttelfröste und Affection der Lunge traten nicht ein. Das ganze Unterhautzellgewebe ging nun in wenigen Tagen in Verjauchung über und wurde durch 6—7 Oeffnungen allmälig entfernt, durch welche zugleich eine Menge dünnen schmutzigen Eiters abfloss. Nach der Entleerung schwoll das ganze Gesicht rasch wieder ab, das Fieber verschwand und die Oeffnungen an der Lippe schlossen sich schnell. Die Lippe blieb noch längere Zeit dicker und fester anzufühlen als im Normalzustande. Nach Verlauf eines Monats jedoch war fast alle Geschwulst gewichen.

Von den noch übrigen drei Fällen kann ich nur aus mündlicher Mittheilung beibringen, dass der Verlauf derselben dem zuletzt beschriebenen Fall nahe kommt. Sie endeten glücklich. —

Seitdem ich die obigen Mittheilungen niederschrieb, habe ich, wie bemerkt, mehrfach Gelegenheit gehabt, ähnliche Fälle zu behandeln und wiederholt Kunde davon durch andere Aerzte erhalten. Ich kann nicht unterlassen, in praktischer Beziehung die Bemerkung beizufügen, dass wir in Kiel und Umgegend in den letzten Jahren durch frühzeitige tiefe Einschnitte in das infiltrirte Gewebe und durch anhaltende Behandlung mit Eisumschlägen, bis zum völligen eitrigen Zerfall der das Zellgewebe durchsetzenden Exsudatmassen, nur glückliche Erfolge, auch in anscheinend schweren Fällen erzielt haben. Ich empfehle diese, bekanntlich beim gewöhnlichen Carbunkel so wohlthätige Behandlung den Herren Collegen angelegentlichst für alle Fälle, die den hier mitgetheilten gleichen.

XVI.

Ueber partielle Lähmungen der Extremitäten durch fortgesetzten Gebrauch von bleihaltigem Schnupftaback.

Von Dr. Moritz Meyer in Berlin.

Ich habe in der Medicinischen Central-Zeitung vom 22. November 1854 einen Fall von Bleilähmung durch jahrelang fortgesetztes Schnupfen eines bleihaltigen Tabacks veröffentlicht, in welchem mir die Elektricität als diagnostisches und therapeutisches Mittel diente — der Fall hat bis jetzt, meines Wissens nach, in der Literatur keine Nachfolger gefunden — ich halte es deshalb für meine Pflicht, die Aufmerksamkeit von Neuem auf diese gewiss nicht seltene Ursache der Lähmungen, insbesondere der oberen Extremitäten zu richten, da ich selbst seit der Veröffentlichung dieses Falles, drei andere auf dieselbe Weise entstandene Fälle chronischer Bleivergiftung beobachtet habe.

Der erste, in der Medicinischen Central-Zeitung veröffentlichte Fall betraf einen Kürschnermeister Hache, einen bisher gesunden Mann von 38 Jahren mit gelblichfahler Gesichtsfarbe, der seit etwa 5 Monaten eine gewisse Schwäche und Ungelenkigkeit in beiden Händen verspürte, so dass ihm die Gradstreckung derselben immer schwerer und seit 3 Monaten unmöglich wurde. Bei jedem Versuche Etwas zu greifen, zu nähen, Jemandem die Hand zu reichen, bogen sich die drei Mittelfinger der gebrauchten Hand sofort um, während der Daumen und kleine Finger gestreckt wurden. Ebenso vergeblich war das Bemühen die Hände zu spreitzen oder die Daumen von den Zeigefingern zu entfernen. Dem Eintritt des Uebels waren mit Ausnahme leicht ziehender Schmerzen in beiden Schultern keine abnormen oder schmerzhaften Empfindungen irgend einer Art vorausgegangen, wie auch der Patient für die allmälige Entstehung desselben keine Ursache anzugeben wusste. Bei der am 12. März 1854 angestellten Untersuchung fand ich, dass weder ein sehr intensiver elektrischer Strom, auf die Mm. extensores digitorum comm. der Hände gerichtet, die ersten Phalangen, noch ein solcher, auf die Mm. interossei ext. gerichtet, die zweiten und dritten Phalangen der Mittelfinger zu strecken im Stande war. Auch die elektro-musculäre Sensibilität war in den ge-

lähmten Muskeln in dem Maasse herabgesetzt, dass selbst ein sehr starker Strom dem Kranken wenig empfindlich war. Die übrigen Extensoren (mit Ausnahme der Extensores indic. propr. und der Abductoren der Daumen, die in ihrer electromusculären Contractilität und Sensibilität ebenfalls mehr oder weniger erheblich gelitten hatten), ferner die Supinatoren, sämmtliche Flexoren und Pronatoren hatten an beiden Armen ein vollkommen normales elektrisches Verhalten. Es schien mir hiernach eine Bleilähmung vorzuliegen, obgleich sich weder aus der Beschäftigung oder Lebensweise, noch aus vorangegangenen Krankheitssymptomen ein Moment ableiten liess, welches für die Richtigkeit dieser Diagnose sprach.

Nachdem ich siebenunddreissig Mal die Elektricität ziemlich erfolglos angewandt hatte, trat der Patient eine Reise an und ging somit aus der Kur. Ich sah ihn etwa zwei Monate später, am 9. Juli 1854 wieder. Zu den oben beschriebenen Lähmungserscheinungen war eine beträchtliche Hervorwölbung beider Handwurzel- und der zweiten, dritten und vierten Mittelhandknochen beider Hände hinzugetreten, ein Symptom, welches mich mehr und mehr in meiner früher gehegten Ansicht bestärkte. Bei einer erneuten Untersuchung aller Bedingungen, die möglicherweise bei meinem Patienten die Bleiintoxication bedingen konnten, fand sich in dem Taback, den derselbe seit einer Reihe von Jahren schnupfte (Pariser No. 2. von Gebr. Bernard in Offenbach) und den er immer pfundweise in Blei verpackt, kaufte und conservirte, ein so erheblicher Bleigehalt, dass ich mich der quantitativen Prüfung überhoben erachten durfte. Nachdem der Patient nun das Schnupfen ausgesetzt und sich beim vierwöchentlichen Gebrauch von Schwefelbädern und salinischen Abführungen die Anschwellungen besonders der rechten Hand erheblich vermindert hatten, die Lähmungserscheinungen aber noch ungeändert fortbestanden, wurde die elektrische Kur wieder aufgenommen und in 40 Sitzungen soweit geführt, dass der Kranke am 6. November beide Hände gerade strecken, die einzelnen Finger von einander entfernen, die Zeigefinger frei erheben, dass er ungehindert schreiben, nähen und seine übrigen Geschäfte verrichten konnte. Die vollständige Heilung erfolgte nach und nach, ohne weitere Anwendung der Elektricität oder anderer Mittel, bis Ende des Jahres, doch war auch da noch, nachdem alle willkührlichen Bewegungen längst frei und ungehindert von statten gingen, die elektromusculäre Contractilität in den früher gelähmten Muskeln herabgesetzt, und fand sich erst bei einer im August 1855 angestellten Untersuchung vollkommen normal.

Der zweite Fall betraf den Kreisgerichts-Secretair Rauer aus Spremberg, einen Mann von 43 Jahren, der seit 1845 in Blei verpackten Taback aus der Fabrik der Gebr. Bernard in Offenbach (Pariser No. 3.) schnupfte, und nachdem er Monate lang an einer schmerzhaften Spannung des Unterleibes, besonders in der Nabelgegend gelitten, im December 1851 einen heftigen Kolikanfall mit sechs Tage andauernder Obstruction bekam. Da sich dergleichen Anfälle wiederholten, der Teint des Patienten eine gelbliche Färbung annahm, erhebliche Verdauungsbeschwerden eintraten, so wurde Herr Rauer 1852 und 1853 nach Carlsbad geschickt und brauchte beide Mal die Kur mit anscheinend gutem Erfolge. Im Frühjahr 1854 von Neuem unter ähnlichen Erscheinungen erkrankt, besuchte er im Juni 1854 Carlsbad zum dritten Male, aber bald nach seiner Rückkehr von dort

im October desselben, so wie im Februar des nächsten Jahres erfolgten wiederum Kolikanfälle, deren letzterer von einer Lähmung des Mittel- und Zeigefingers der rechten Hand begleitet war, zu der sich später eine Lähmung der übrigen Finger, so wie anderer Muskeln des Vorder- und Oberarms und zwar an beiden Armen hinzugesellte.

Ich sah den Kranken am 15. Juli 1855 zum ersten Mal. Derselbe ist abgemagert, anämisch und hat eine gelblichwächserne Gesichtsfarbe; das Zahnfleisch ist von den Oberzähnen abgelöst, die Metacarpalknochen sind besonders rechterseits hervorgewölbt, die Muskeln der Arme atrophisch. Die Erhebung der Arme im Schultergelenk ist im höheren Maasse linkerseits erschwert, die des rechten Handgelenks absolut unmöglich, die des linken selbst mit der grössten Anstrengung nur unvollkommen ausführbar; die Streckung der Finger, vorwaltend an der rechten Hand, ist vollständig aufgehoben, die Entfernung des Daumens vom Zeigefinger höchstens auf Zollweite möglich; die Finger hängen schlaff herab, besonders der rechte Mittel- und Ringfinger; somit sind die Arme zu jeder Verrichtung unbrauchbar. In den Schultern und Oberarmen treten häufig ohne Veranlassung neuralgische Schmerzen ein. Die elektro-musculäre Contractilität und Sensibilität ist in beiden Deltoideen ziemlich erhalten, dagegen in den Extensores digit. comm., in den Extensores indic. propr., in den Extensores carp. rad. in sehr erheblichem Grade, in den Extensores carp. uln., in den Extensores poll. long. und brev. in geringerem Grade herabgesetzt. Von den Interosseis ext. leiden der tertius und quartus der rechten Hand vorwaltend, wie denn auch im Allgemeinen sämmtliche kranke Muskeln des rechten Armes schlechter reagiren, als die gleichnamigen des linken. — Nach einer sechswöchentlichen Kur, die in Schwefelbädern, salinischen Abführungen, guter Diät und der täglichen Anwendung der Elektricität bestand, war die Erhebung der Arme im Schultergelenk vollkommen frei, die Handgelenke konnten ebenfalls, das rechte noch mit einiger Anstrengung erhoben werden, doch beugten sich dann die Finger unter einem rechten Winkel zur Mittelhand; an der linken Hand waren der Daumen und der kleine Finger noch am weitesten zurück, an der rechten: ausser den genannten, der Zeigefinger. Das Aussehen des Patienten, sowie seine Gemüthsstimmung, hatten sich bedeutend gebessert, die Ernährung, die Muskulatur an den Vorderarmen zugenommen, die Hervorwölbung der Metacarpalknochen sich vermindert; der Patient konnte die Arme ziemlich frei gebrauchen und unbehindert längere Zeit schreiben; dagegen wurde ihm jetzt in Folge eines Gefühls schmerzhafter Anspannung in den Extensoren das vollständige Schliessen besonders in der rechten Hand schwer. Dieser Umstand und eine längere Reise nöthigten mich sowohl persönlich die Kur abzubrechen, als auch von jeder anderweitigen Anwendung der Elektricität für jetzt abzurathen. Ohne weitere Anwendung irgend eines Heilmittels hatte sich der Zustand des Kranken bis zum März 1856 bis zu dem Grade gebessert, dass sämmtliche Bewegungen der linken Hand mit vollkommener Leichtigkeit ausgeführt werden konnten; an der rechten Hand blieb nur der kleine Finger etwas zurück und der Zeigefinger konnte für sich allein nicht über die Horizontalebene erhoben werden, Krankheitsresiduen, welche durch eine vierzehntägige elektrische Kur im Monat Mai ziemlich vollständig

beseitigt wurden. Die Metacarpalanschwellungen hatten sich schon vor Beginn der letzteren gänzlich verloren.

Der dritte am weitesten vorgeschrittene Fall von Lähmung betraf den Advocat Corty aus Luckau. Derselbe 1814 geboren, stets gesund, fing in seinem 27sten Jahre an stark zu schnupfen, und zwar, wie er in einer von ihm selbst abgefassten Krankengeschichte ausdrücklich bemerkt „ununterbrochen Pariser No. 3 aus Offenbach, den er in seiner Bleiumhüllung liess, um ihn feucht zu erhalten." Nach Verlauf von 5 Jahren (1846) trat ein fieberhafter, gastrischer Zustand mit kolikartigen Schmerzen in dem gespannten Unterleibe, mit Blasenkrampf, anhaltender Verstopfung, Appetitlosigkeit, mangelndem Schlaf und der grössten körperlichen und geistigen Anspannung ein. Dergleichen Zufälle wiederholten sich in längeren oder kürzeren Zwischenräumen, ohne dass die dagegen angewandten Mittel einen anderen als vorübergehenden Erfolg hatten. Dabei nahm die äussere Haut und die Sclerotica allmälig eine gelbliche Färbung an, die Hände fingen an zu zittern und dies Zittern nahm bis zum Jahre 1851 so zu, dass der Patient nicht mehr schreiben konnte. Endlich stellte sich nach einem Kolikanfalle im Herbst 1852 eine vollständige Lähmung beider oberen Extremitäten und nach einem besonders heftigen im Jahre 1854 eine unvollständige Lähmung der Beine ein, die bis dahin zeitweise mehr oder weniger heftigen Krampfanfällen unterworfen waren. Der Gebrauch der Marienbader Quellen beseitigte bei gleichzeitiger Benutzung der Moorbäder die Lähmung der Beine, und im darauf folgenden Jahre, von welcher Zeit ab der Patient das Schnupfen des Tabacks, auf dessen schädliche Wirkung er durch die Zeitungen aufmerksam gemacht wurde, gänzlich unterliess, die Lähmung der Arme insoweit, dass er wiederum zu schreiben anfing. Gleichwohl bot er bei der im Juli 1856 angestellten Untersuchung einen traurigen Anblick dar. Die Oberarmmuskeln waren schlaff, die Unterarme skelettartig abgemagert, die Supinatoren vollständig intact; die Erhebung der Handgelenke war ebenso unmöglich, wie die Streckung der Finger, die nur wenig von der Handwurzel entfernt werden konnten; Hervortreibung der Metacarpalknochen, gelblichgraue Gesichtsfarbe vervollständigten das Bild der Bleilähmung. Die elektro-musculäre Contractilität und Sensibilität war am meisten herabgesetzt in den Extensores digit. comm., besonders rechterseits, dann folgten und zwar im höheren Grade linkerseits, die Extensores carp. rad. und uln., der Extensor poll. long.; die Supinatoren und Flexoren reagirten vollkommen normal. — Nach Verlauf von 6 Wochen, in denen ich die gelähmten Muskeln täglich elektrisirte, konnte der Patient die Handgelenke, besonders das rechte, ungehindert erheben und die Finger 3 bis 4 Zoll weit von der Handwurzel entfernen; die Reaction der gelähmten Muskeln hatte sich erheblich gebessert, die Metacarpalgeschwülste sich verkleinert und so reiste denn der Patient, dessen Urlaub mit Ende August ablief, in die Heimath zurück, um dort einstweilen beim Gebrauch von Frottirungen und spirituösen Waschungen, die Nachwirkung der elektrischen Kur, die in den bereits erwähnten Fällen eine so ausserordentliche war, abzuwarten, und nöthigenfalls zur Fortsetzung derselben nach Berlin zurückzukehren.

Der vierte Patient endlich, früher selbst praktischer Arzt, seit einigen Jahren Gutsbesitzer, Dr. Kaehler aus Elbing, 45 Jahre alt, bekam zuerst vor sechs Jahren

mehrfach Schmerzen in den geraden Bauchmuskeln, welche ihm durch ihre Spannung lästig wurden, und ein Gefühl von Ameisenkriechen in der linken Hand. Im Winter 1851—52 stellten sich heftige Leibschmerzen und hartnäckige Obstruction ein, der Teint des Patienten wurde gelb, er fühlte sich angegriffen, abgespannt, fieberte zeitweise, und so bildete sich ein Zustand aus, der zwar in jedem Jahre durch den Gebrauch des Kissinger Wassers vorübergehend gebessert, aber keineswegs vollständig beseitigt wurde, so dass der Kranke namentlich im Winter an hartnäckiger Obstruction, Kraftlosigkeit und tiefer Verstimmung litt. Im Spätherbst 1854 von einer Reise zurückgekehrt, fühlte er sich besonders angegriffen, er wurde immer bleicher, seine Gemüthsstimmung immer trüber, er war träge, schlafsüchtig; endlich trat vollständige Obstruction mit heftigen, Tage lang anhaltenden Leibschmerzen ein, zu denen sich auch Schmerzen in den Oberarmen und erschwerte Beweglichkeit der oberen Extremitäten hinzugesellten. Kaum war dieser Zustand durch Abführmittel gebessert, als nach 14 Tagen ein zweiter, neun Tage dauernder Anfall eintrat, aus dem der Patient vollständig chlorotisch und mit einer Lähmung beider oberen Extremitäten hervorging. Die Deltamuskeln versagten vollständig ihren Dienst, sämmtliche übrige Armmuskeln waren in ihrer Leistungsfähigkeit beschränkt, es traten öfters, namentlich Vormittags, empfindliche Schmerzen in den Oberarmen ein. Unter dem Gebrauch von Stahlbädern und auflösenden Mitteln schritt die Besserung zwar langsam, aber ununterbrochen vor, und namentlich nach dem Gebrauch der Driburger Quellen, die stark abführten, fühlte sich der Patient gekräftigt, war heiter, thätig, bedurfte keiner künstlichen Mittel für den Stuhlgang und befand sich, nachdem sich auch die Lähmung gänzlich verloren, bis zum Mai 1856 so wohl, dass er von einem abermaligen Gebrauche der Driburger Quellen eine dauernde Heilung erwartete. Da stellten sich plötzlich Ausgangs Mai, ehe er die Reise antrat, Schwäche der Arme und die übrigen Symptome körperlicher und geistiger Depression von Neuem ein. Ende Juni in Driburg angelangt, verschlechterte sich der Zustand von Tag zu Tag, der Brunnen bewirkte keine Leibesöffnung, es traten Frösteln, Appetitlosigkeit, hartnäckige Obstruction mit furchtbaren, Tag und Nacht mit gleicher Heftigkeit fortdauernden Schmerzen ein, die stärksten Abführmittel, Rhabarber, Senna, Koloquinten versagten den Dienst. Endlich am elften Tage erfolgte Leibesöffnung, der Kranke fühlte sich neugeboren, aber er war an beiden Oberarmen gelähmt, die Unterarme zitterten, auch einzelne Fingermuskeln waren mitergriffen. So sah ich den Patienten aus Driburg zurückkehrend am 10. August. Er kann die Oberarme nur wenige Zoll weit vom Rumpfe entfernen, beim Ausstrecken der Hände entsteht besonders rechterseits Zittern, der rechte Zeige- und Ringfinger geben zugleich nach und biegen sich nach innen, während die übrigen Finger gestreckt bleiben; der rechte Daumen kann nicht abducirt, noch weniger vollständig extendirt werden. Die Muskulatur der Arme ist im Allgemeinen gut, nur die Deltoideen sind schlaff und welk, es fehlt die Wölbung der Schultern; die Metacarpalknochen sind aufgetrieben; die Gesichtsfarbe des übrigens ziemlich wohlgenährten Patienten ist ebenso, wie die Albuginea der Augen, gelb, das Zahnfleisch hat einen blaugrauen Rand. Die elektro-musculäre Contractilität ist in den Extensores digit. comm., in den Extensores ind. propr.,

in den Extensoren und Abductoren des Daumens, besonders rechterseits, herabgesetzt, in dem linken Deltoideus dagegen mehr, als im rechten. Auch dieser Patient hatte Jahre lang in Blei verpackten Schnupftaback aus der Fabrik der Gebr. Bernard in Offenbach und zeitweise Virginie et Amersfort von Bussierre, Mantz et Comp. in Offenburg geschnupft. — Nachdem er den Taback ausgesetzt und in seiner Heimath sechs Wochen hindurch Schwefelbäder und Püllnaer Bitterwasser gebraucht hatte, kam er Anfangs October in einem bedeutend gebesserten Zustande nach Berlin. Er konnte die Oberarme fast zur Horizontalebene erheben, das Zittern hatte besonders linkerseits abgenommen, das Allgemeinbefinden war ziemlich befriedigend, Stuhl erfolgte meist von selbst, die Metacarpalanschwellungen waren nur noch unbeträchtlich, die gelbliche Hautfärbung hatte sich vermindert, Appetit und Stimmung waren gut. Die elektro-musculäre Contractilität hatte sich besonders in den Deltoideen verbessert, aber auch die Extensores digit. comm. reagirten besser, nur in dem zum Ringfinger verlaufenden Bauche des Extensor comm. der rechten Seite, so wie im Extensor ind. propr. und in den Extensoren und Abductoren des rechten Daumens war die Reaction schlecht. — Nach zwanzigmaliger Anwendung des Inductionsstromes, am 26. October, waren die Bewegungen beider Schultern und des linken Armes vollkommen frei, das Zittern des rechten Armes hatte sich ziemlich verloren; dagegen wich bei der Gradstreckung der Hand der Ringfinger noch ein wenig zurück, sowie Extensor und Abductor des Daumens noch gehemmt war. Auch diese Residuen verloren sich in ferneren sieben Sitzungen zum grossen Theil, so dass der Patient Anfangs November Berlin in der sicheren Erwartung verliess, die vollständige Beweglichkeit des Daumens ohne weitere Anwendung der Elektricität in nicht ferner Zeit wieder zu erlangen.

Als gemeinschaftliche Symptome in diesen vier Fällen chronischer Bleivergiftung durch Schnupftaback bemerken wir 1) die vollständige Integrität der Supinatoren bei mehr oder weniger vorgeschrittener Lähmung der Extensoren; 2) die Hervorwölbung der Metacarpalknochen; 3) die gelblich fahle Gesichtsfarbe der Patienten. In drei Fällen waren wiederholte Kolikanfälle dem Beginn der Lähmung vorausgegangen, in einem hatten sie gänzlich gefehlt; in drei Fällen endlich hatten die Extensores digit. comm., in einem die Deltoideen am meisten gelitten.

Da sämmtliche vier Patienten den bei uns gebräuchlichsten Taback, Rapé der Gebr. Bernard in Offenbach, geschnupft hatten, so kam es jetzt darauf an, zu untersuchen 1) ob auch Schnupftabacke anderer Fabrikanten und ob sie in ebenso beträchtlichem Maasse bleihaltig wären, als der genannte Rapé; 2) ob directe Verunreinigung des Tabacks durch Zusatz von Bleisalzen zur Sauce vorläge, oder ob in Folge der Verpackung und Conservirung in

Blei, Bleitheilchen aus der Umhüllung durch die Sauçe allmälig aufgelöst und dem Taback beigemischt wären. Es wurden deshalb auf meine Veranlassung vom Apotheker Simon in Berlin die verschiedensten Sorten theils in Blei, theils in Blei mit Papier, theils in Staniol verpackter, theils in losem Zustande befindlicher Schnupftabacke untersucht und die in Blei oder Blei mit Papier verpackten, mit einer einzigen Ausnahme, sämmtlich, die übrigen in einzelnen Fällen bleihaltig gefunden, wodurch die Annahme einer directen Verunreinigung der gewöhnlich nur aus Wasser und Kochsalz bestehenden Sauçe wenigstens in einzelnen Fällen höchst wahrscheinlich gemacht ward.

Das Verfahren, welches bei der Untersuchung eingeschlagen wurde, bestand in Folgendem: Einige Drachmen des zu untersuchenden Tabacks wurden eingeäschert, die Asche behufs der Zerstörung der organischen Substanzen mit Salpetersäure getränkt, filtrirt, und aus dem Filtrat durch Zusatz von Schwefelsäure: schwefelsaures Bleioxyd — durch Zusatz von Schwefelwasserstoff: Schwefelblei — durch Zusatz von Jodkaliumlösung: Jodblei niedergeschlagen. Es stellte sich bei diesen Untersuchungen zu gleicher Zeit heraus, dass 1) Löschpapier zwischen Bleikappe und Taback gebracht, die Auflösung des Bleies in keiner Weise hindert, 2) dass Verzinnung des Bleies ebenfalls keinen Schutz gewährt, 3) dass der Staniol selbst, dessen man sich namentlich in neuerer Zeit häufig zur Verpackung des Tabacks bediente, oft mit Blei in erheblichem Grade verunreinigt ist.

Erst in der allerneuesten Zeit scheinen von Seiten der Fabrikanten diese letzterwähnten Punkte mehr ins Auge gefasst worden zu sein, wenigstens weist die nachfolgende Reihe qualitativer Analysen, die ich der Güte des Herrn Dr. Lewinstein in Heidelberg verdanke, nach, dass sämmtliche in Staniol verpackte, oder in losem Zustande befindliche Tabacke: bleifrei und nur die in Blei oder in Papier mit Blei verpackten: bleihaltig befunden wurden. Die in Staniol verpackten enthielten sämmtlich Zinn.

Bleifrei wurden befunden

1) Rapé No. 1 in Staniol verpackt
2) Rapé No. 3 in Krügen

} von Gebr. Bernard in Offenbach.

3) Cardinal in Flaschen, unter dem Kork Staniol
4) Taback de France A
5) Taback d'Etrennes } in Staniol } von Gebr. Lotzbeck in Lahr.
6) Taback Etranger
7) Nessing No. 0
8) Nessing No. 1 } in Staniol } von C. G. Baum in Rawicz.
9) Nessing No. 3
10) Virginie haut-goût in Zinn mit Papier von Bussierre, Mantz et Comp. in Offenburg.
11) Rapé No. 4 in Flaschen von Gräff in Creuznach.
12) Napier's Snuff in Schachteln von Weissblech.

Mehr oder minder erheblichen Bleigehalt hatten folgende Sorten:

		Angewandt	Gefunden	Blei od. Bleioxyd		Verpackung
13	Virginie haut-goût von Bussierre, Mantz et Comp. in Offenburg.	6,2678	0,1457 $PbSO^3$	1,59 %	1,71 %	Bleipapier mit Papier zwischen dem Taback.
14	Taback von Gleich (in Berlin)	4,6538	0,0763 PbS	1,40 %	1,51 %	Blei ohne Papier.
15	Marocco No. 1 von Gebr. Bernard in Offenbach.	3,6838	0,0680 PbS	1,59 %	1,72 %	Mit Papier in Blei.
16	Robillard von Gebr. Bernard in Offenbach.	3,9126	0,0652 PbS	1,44 %	1,57 %	Mit Papier und Blei.
17	Grand Cardinal von Franz Foveaux in Cöln.	3,4919	0,0398 $PbSO^3$	0,78 %	0,84 %	Mit Papier und Blei.
18	Rapé d'Hollanda finissimo von Bolongaro Crevenna in Frankfurt a. M.	3,9136	0,0569 $PbSO^3$	0,99 %	1,07 %	Blei ohne Papier.
19	Rapé d'Hollanda fino von Bolongaro Crevenna in Frankfurt a. M.	3,4526	0,0712 PbS	1,78 %	1,91 %	Blei ohne Papier.
20	Importirter Bahia Rapé de Meuron et Comp.	4,3673	0,0637 $PbSO^3$	0,99 %	1,07 %	Blei ohne Papier.

XVII.

Einige Bemerkungen über den sogenannten Harnsäureinfarct in den Nieren neugeborner Kinder.

Von Dr. C. Hecker, Privatdocent in Berlin.

Mit der Frage über die Abscheidung von harnsauren Salzen in den Nieren neugeborner Kinder haben sich, seitdem die Thatsache durch Cless constatirt worden, so bedeutende Forscher beschäftigt, und erst ganz vor Kurzem ist der Gegenstand von Hodann*) so erschöpfend und mit so sorgfältiger Benutzung der einschlägigen Literatur bearbeitet worden, dass es überflüssig erscheinen könnte, denselben schon jetzt wieder aufzunehmen, wenn sich nicht in den gelieferten Arbeiten mehrfach die Forderung ausgesprochen fände, dass eine sich darbietende Gelegenheit zu wiederholter Prüfung der bisher gewonnenen Resultate nicht verabsäumt werden solle. Auf diese Veranlassung hin habe ich längere Zeit mein Augenmerk auf das uropoetische System der Neugebornen gerichtet, und mich vielfach bemüht, Anhaltspunkte zur Lösung der immer noch in verschiedenem Sinne beantworteten Frage zu gewinnen, ob die Ausscheidung von harnsaurem Natron in die Nierenkanäle ein innerhalb einer gewissen Zeit nach der Geburt nothwendig und immer eintretender Vorgang ist, oder ob zum Zustandekommen derselben abnorme Bedingungen erfordert werden. Hierbei habe ich nun sehr bald die Ueberzeugung gewonnen, dass der Weg, den man bisher vielfach verfolgt hat, aus dem Vorhandensein oder der Abwesenheit des Niereninfarctes bei Sectionen neugeborner Kinder auf statistischem Wege diesen Punkt zu entscheiden, nicht zum Ziele führt, denn so lange nicht Obductionen von Kindern vorliegen, welche, vorher unzweifelhaft gesund, eines plötzlichen gewaltsamen Todes gestorben sind, und bei denen man

*) J. Hodann, Der Harnsäureinfarct in den Nieren neugeborner Kinder in seiner physiologischen, pathologischen und forensischen Bedeutung. Breslau 1855.

harnsaure Salze in den Nieren gefunden hat, so kann von denjenigen, welche die physiologische Natur des Infarctes behaupten, immer der Einwand nicht entkräftet werden, dass die gewöhnlichen Sectionen an Kindern gemacht worden, wo Gesundheit und Tod nicht zusammenfielen, sondern durch eine Krankheit, also durch eine kürzere oder längere Existenz des Organismus unter veränderten Bedingungen von einander getrennt waren. Auch ist in den früheren Arbeiten zur Genüge hervorgehoben worden, dass sich aus der Zusammenstellung der verschiedenen Krankheiten, welche die Obduction als mit Harnsäureinfarct combinirt, oder ohne denselben vorfindig nachgewiesen hat, keine beachtenswerthe Ausbeute für die Aetiologie des letzteren ergiebt; namentlich sind die Beobachtungen über das Nichtvorhandensein desselben höchst unsicher, weil schon vor dem Tode die Nierenkanälchen zum Theil oder ganz von ihrem Inhalt befreit sein können, und man bei der Obduction höchstens noch in der Blase, bei männlichen Kindern an der Spitze des Penis, oder auch dort nicht mehr die Sedimente findet; es kann also sehr wohl die Krankheit mit Abscheidung von Uraten in die Nieren einhergegangen sein, ohne dass die Obduction darüber den Nachweis zu liefern im Stande ist. Wenn ich dennoch Sectionsresultate hier folgen lasse, so geschieht dies eigentlich nur, um zu zeigen, dass überhaupt eine solche Zahl kindlicher Leichen durch meine Hände gegangen ist, welche eine wiederholte Prüfung des Gegenstandes gestattet hat.

Von October 1852 bis September 1856, also in einem Zeitraum von 4 Jahren, sind in der Königl. Entbindungs-Anstalt 211 neugeborne Kinder theils von meinen Collegen, theils von mir obducirt, und über den Befund mehr oder weniger genaue Notizen aufgenommen worden. Unter diesen waren freilich 115 todtgeborne, von denen nur eines Harnsäureinfarct aufwies (der Hoogeweg'sche Fall); es bleiben aber immer noch 97 zu verschiedenen Zeiten nach der Geburt verstorbene übrig, deren Obduction in Bezug auf den Befund in den Nieren folgende Resultate ergeben hat: bei 39 wurden in geringerem oder stärkerem Grade harnsaure Salze in den Nieren gefunden, bei 57 fehlten sie und zwar ordnen sich diese Fälle nach der Zeit des extrauterinen Lebens folgendermaassen:

Herzsäureinfarct vorhanden				Fehlend			
10	Stund.	nach der Geburt	1	12	Stund.	nach der Geburt	9
17	-	-	1	24	-	-	10
38	-	-	1	36	-	-	4
48	-	-	2	2	Tage	-	2
60	-	-	1	3	-	-	2
3	Tage	-	2	4	-	-	1
4	-	-	5	5	-	-	2
5	-	-	5	7	-	-	2
6	-	-	5	8	-	-	1
7	-	-	1	9	-	-	2
8	-	-	1	11	-	-	2
9	-	-	1	13	-	-	3
10	-	-	3	14	-	-	4
11	-	-	3	18	-	-	2
13	-	-	1	19	-	-	3
19	-	-	3	21	-	-	1
25	-	-	1	22	-	-	2
29	-	-	1	24	-	-	1
44	-	-	1	27	-	-	1
		Summa	39.	31	-	-	1
				35	-	-	1
				2	Monate	-	1
						Summa	57.

Wenn man diese Angaben auf die von Hodann in seiner angeführten Schrift Seite 14 zusammengestellte Tabelle reducirt, so erhält man folgende Zahlen:

Bald nach der Geburt gest.	21	davon	2	mit Infarct	19	ohne Infarct.	
Bis zum 2ten Tage gest.	9	-	3	-	6	-	
Vom 2— 8 Tage gest.	28	-	20	-	8	-	
- 8—14 - -	19	-	8	-	11	-	
- 14—21 - -	9	-	3	-	6	-	
- 21—30 - -	6	-	2	-	4	-	
- 30—60 - -	4	-	1	-	3	-	
Summe der Sectionen	96	-	39	-	57	-	

Es wird hiernach leicht sein zu sehen, ob die Procentangaben, welche der genannte Schriftsteller aus seiner Tabelle entnimmt, durch unsere Zahlen modificirt werden oder nicht.

1) Nach ihm fand sich bei 31 bald nach der Geburt gestorbenen Kindern der Infarct 1mal (4 pCt.); fügen wir unsre 21 Fälle hinzu, unter denen 2 mit Infarct, so kommen auf 52 Fälle 3 mit Infarct (6 pCt.).

2) Bei 51 im Verlauf des 1sten Tages gestorbenen 9 mit Infarct (18 pCt.), mit Hinzurechnung von 9, wovon 3 positive, kommen auf 60 Fälle 12 mit Infarct (20 pCt.).

3) Von 157 zwischen dem 2ten und 14ten Tage gestorbenen hatten 81 Infarct (52 pCt.), dazu 47, wovon 28 mit Infarct, giebt 204 mit 109 Infarct (53 pCt.).

4) Zu 74 Kindern, welche vom 14ten bis 60sten Tage starben und von denen 27 Infarct hatten (37 pCt.), kommen 19 hinzu, davon 6 mit Infarct. Man bekommt also von 93 Kindern 33 mit Infarct (36,5 pCt.).

Es ergiebt sich hieraus, dass im Wesentlichen die Resultate der Hodann'schen Tabelle durch unsre Zahlen nicht alterirt werden, namentlich wird die Thatsache, dass mehr als die Hälfte der Kinder, welche vom 2ten bis 14ten Tage nach der Geburt zur Section kommen, den Niereninfarct darbieten, aufs Neue bestätigt. Der späteste Termin, bis zu welchem derselbe gesehen worden ist, 44 Tage nach der Geburt, liegt innerhalb der von Hodann aufgefundenen Grenze, da er ihn in einem Falle noch am 60sten Tage beobachtet hat; dagegen ist der früheste Termin (Tod des Kindes 10 Stunden nach der Geburt) in seiner präcisen Angabe ohne Analogie, da das von Martin obducirte Kind 18 Stunden nach der Geburt gestorben war, und die Angaben Schlossberger's sich nur im Allgemeinen auf den ersten Tag des extrauterinen Lebens beziehen, innerhalb welches er 6mal den Infarct fand. Der betreffende Fall ist von anderweitigem Interesse, und wird desshalb weiter unten mitgetheilt werden.

In der Ueberzeugung, die oben schon ausgesprochen ist, dass aus der Zusammenstellung der krankhaften Veränderungen, welche bei den Sectionen in den verschiedenen Organen constatirt werden

konnten, in Bezug auf die vorliegende Frage kein Gewinn erwächst, unterlasse ich es, hierüber einen Ausweis zu geben, und will nur nebenbei anführen, dass ungefähr in der Hälfte der positiven Fälle die Kinder ausgetragen waren, und dass die andere Hälfte von in verschiedenem Grade frühreifen gebildet wurde.

Es ist schon angeführt worden, dass, um der Frage, ob man die harnsauren Salze in den Nieren der Neugebornen als eine physiologische oder pathologische Ausscheidung zu betrachten habe, näher zu rücken, Fälle constatirt werden müssten, wo vorher ganz gesunde Kinder, die durch ein gewaltsames Ereigniss zu Grunde gegangen, die Nierenkanälchen mit denselben erfüllt zeigten. Unter den 39 positiven Fällen befinden sich nun allerdings 2, welche dieser Kategorie anzugehören scheinen, und desshalb gewiss erwähnt zu werden verdienen.

1. Am 6ten Januar 1854 10 Uhr Morgens wurde in der Poliklinik der Königl. Entbindungs-Anstalt ein gesundes Mädchen geboren; der Practicant fand an demselben keine Veränderung, als er es gegen Abend wieder besuchte, bei seiner Visite am folgenden Morgen dagegen war es todt, und sollte nach Aussage der Umgebung, um 8 Uhr Abends, also 10 Stunden nach der Geburt, unter nicht auffallenden Erscheinungen gestorben sein; die Verbandstücke des Nabels wurden beträchtlich mit Blut durchtränkt, die Nabelschnur unterbunden gefunden. Die uns übersandte Leiche war die eines ausgetragenen Kindes, $5\frac{1}{2}$ Pfund schwer und 18 Zoll lang, und zeigte eine über den ganzen Körper verbreitete wachsgelbe Farbe. Bei der Obduction fand man sämmtliche innere Organe gesund, aber im Zustande der äussersten Blutleere, das Herz von einer geringen Menge flüssigen Blutes erfüllt, die Lungen ganz blass, die grossen Gefässstämme leer. Die Nieren waren sehr anämisch, beide mit einem nicht unbeträchtlichen Harnsäureinfarcte erfüllt, ihr Gewebe gesund, Harnblase leer, Dickdarm mit Meconium erfüllt. Die Nabelvene und die Nabelarterien enthielten eine geringe Menge flüssigen Blutes.

Wenn man in diesem Falle den offenbar unvermutheten Eintritt des Todes mit dem Ergebnisse der Section vergleicht, so kann man wohl darüber nicht in Zweifel sein, dass es sich hier um eine Verblutung aus dem mangelhaft unterbundenen Nabelstrange gehandelt hat; das in den Organen fehlende Blut konnte nur diesen Weg nach aussen genommen haben, da der Mastdarm noch mit Meconium angefüllt, mithin eine Darmblutung ausgeschlossen war; der Harnsäureinfarct hatte sich also unter Umständen entwickelt, die der Annahme seiner physiologischen Natur günstig erscheinen müssen.

2. Ein am 10. December 1853 gebornes, 6¼ Pfund schweres und 18 Zoll langes Mädchen wurde in der Nacht vom 11ten zum 12ten, also circa 48 Stunden nach der Geburt, ohne vorher Zeichen von Kranksein aufgewiesen zu haben, neben der Mutter, welche es nicht lange vorher an die Brust gelegt hatte und hierüber eingeschlafen war, todt gefunden. Die Section ergab keine den Tod erklärende Anomalie, sondern den bei im Bette erstickten Kindern gewöhnlichen Befund, nämlich Ueberfüllung des rechten Herzens und der in dasselbe einmündenden venösen Gefässe mit Blut, ebenso Stauung des Blutes in den lufthältigen Lungen und den Unterleibsorganen; dabei fand sich in beiden Nieren eine nicht besonders starke, aber deutlich wahrnehmbare Ablagerung von harnsaurem Natron.

Auch diese Beobachtung scheint geeignet, der Ansicht, dass der Harnsäureinfarct zu einer gewissen Zeit bei allen Kindern vorkommt, grösseren Spielraum zu verschaffen, wenigstens erfüllt sie alle Bedingungen, die man an solchen Fall stellen kann, und man wird nicht oft ein noch plötzlicher gestorbenes Kind zur Untersuchung bekommen. Wenn es dennoch für mich immer den Anschein gehabt hat, als ob es noch anderer Beweismittel bedürfe, um das Normale des Infarctes zur Evidenz zu bringen, so liegt der Grund davon darin, dass sich auch gegen die angeführten Fälle gewisse Bedenken meiner Ansicht nach nicht zurückweisen lassen; für beide Kinder bleibt die Möglichkeit, dass irgendwelche abnorme Bedingungen bei anscheinender Integrität des Organismus, so weit diese sich durch Zeichen im Leben und die Section nachweisen lässt, auf das Zustandekommen der Ausscheidung eingewirkt haben; insbesondere verliert der erste Fall durch die Betrachtung an seiner Beweiskraft, dass möglicherweise während der Blutung, die, wegen der Beschaffenheit der Umbilicalarterien und der durch die Respiration bewirkten veränderten Lage der Bauch-eingeweide, nicht profus gewesen sein, daher nur allmälig zum Tode geführt haben konnte, die Bildung des Infarctes zu Stande gekommen ist.

Die weiteren Beweismittel zur Entscheidung der vorliegenden Frage aber können nur auf zwei Wegen beschafft werden, einmal durch vergleichende Untersuchungen der Nieren jüngerer Thiere, und dann durch genauere Forschungen über den Urin der Neugebornen. Was den ersten Punkt betrifft, so hat Hodann diesen Weg der Untersuchung betreten, und die Nieren von Hunden,

Katzen und Kaninchen geprüft, aber kein positives Resultat gewonnen, dagegen fand er bei drei Ferkeln von einem Wurfe im Alter von 14—21 Tagen, welche von einem Hunde todtgebissen worden, in den Nieren selbst und im Nierenbecken ein rosarothes Pulver, welches sehr reich an Harnsäure war; bei einigen 20 todt aus dem Leibe der getödteten Mutter genommenen Ferkeln wiederum Nichts. Ich selbst habe mich auch nur auf die 3 obengenannten Species beschränken müssen, da die Anschaffung junger Thiere, deren Alter nicht ausserhalb gewisser Grenzen liegen darf, an und für sich Schwierigkeiten genug macht, so dass man nicht darauf rechnen kann, seltenere Arten aufzutreiben. Zuerst verschaffte ich mir ein trächtiges Kaninchen, wartete den Wurf ab, und tödtete vom dritten Tage an jeden Morgen ein Junges, um so den etwaigen Eintritt eines Niederschlages constatiren zu können. A priori war mir nicht wahrscheinlich, dass man hier, wie überhaupt bei Pflanzenfressern, wo der Harn immer eine so entschieden alkalische Beschaffenheit hat, Etwas dem Harnsäureinfarct der Neugebornen Analoges finden würde, doch wäre ja denkbar, dass bei den jungen Thieren, so lange ihre Nahrung nur in Milch besteht, der Urin eine von dem in späteren Zeiten abgesonderten abweichende Zusammensetzung zeigte. Die Untersuchung hat aber die erste Voraussetzung vollkommen bestätigt; der Urin junger Kaninchen ist schon in den ersten Tagen nach der Geburt trübe und zeigt entschieden alkalische Reaction, in den Nieren kann demgemäss auch keine Ausscheidung von harnsauren Salzen zu Stande kommen.

Auch an den Nieren junger Kälber, über deren Urin ich Nichts weiss, habe ich keine Veränderung wahrgenommen, die mit der gesuchten Erscheinung verglichen werden könnte.

Später untersuchte ich einen Wurf junger Katzen auf dieselbe Weise, wie die Kaninchen, indem ich vom 3ten Tage nach der Geburt an jeden Morgen eine tödtete. Bei diesen ist der Urin klar, blassgelb und reagirt schwach sauer, niemals fand sich auch nur eine Spur von Krystallen in den Nierenkanälchen.

Der Versuch, in dieser Richtung eine Frage an die Natur zu stellen, könnte nur dann zu brauchbaren Resultaten führen, wenn

es gelänge, umfassende über die verschiedensten Thiere sich ausbreitende Beobachtungen zu sammeln; auf den negativen Befund, der sich hier ergeben hat, kann zunächst wenig Werth gelegt werden, vielmehr könnte er höchstens, wenn sich andere gegen die physiologische Natur des Infarctes sprechende Thatsachen ermitteln liessen, als unterstützendes Argument zur Geltung gebracht werden.

Viel näher muss man meines Erachtens der Sache auf dem zweiten angegebenen Wege, nämlich durch Untersuchung des Nierensecretes gesunder neugeborner Kinder kommen, denn ermittelt man die chemische Zusammensetzung des Urins innerhalb der Zeit, wo die Nieren am häufigsten von harnsauren Salzen erfüllt gefunden worden sind, so muss sich ergeben, ob diese im gesunden Zustande derartig ist, dass die Ausscheidung der Urate in den Harnkanälchen mit ihr in Einklang gebracht werden kann oder nicht; auch haben diejenigen, welche sich mit dem Gegenstand beschäftigt, es an Andeutungen nicht fehlen lassen, welche zeigen, dass sie die Anstellung von Harnanalysen bei Neugebornen als etwas sehr Wünschenswerthes betrachten. Auf den ersten Blick erscheint es nun sehr auffallend, dass die Literatur in Bezug auf derartige Untersuchungen eine so geringe Ausbeute liefert, denn wenn wir von den Angaben von Rayer und Guibourt über den Harn der Säuglinge, welche von Virchow in seiner berühmten Arbeit über Harnsäureabscheidung beim Fötus und Neugebornen *), mitgetheilt sind, abstrahiren, weil sie nicht aus genauen Analysen geschöpft sind, so besitzen wir detailirte Bestimmungen der Harnbestandtheile nur von Prout, Virchow und Picard. Die Analysen der ersten beiden Autoren, welche sich in dem schon citirten Aufsatze des Letzteren S. 188 u. 189. befinden, betreffen beide den Urin todtgeborner Früchte, und Picard (de la présence de l'urée dans le sang. Thèse. Strassbourg 1856.) hat sich, wie aus der auf Seite 37 seiner Schrift befindlichen Tabelle hervorgeht, auf die Bestimmung des Harnstoffs im Urin Neugeborner beschränkt. Eine nähere Betrachtung des Gegenstandes lehrt aber sehr bald, dass offenbar die Ausführung eines Vorhabens, wie der Anstellung solcher Harnuntersuchungen, das doch gewiss bei Vielen vorausgesetzt

*) Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin. Jahrgang 2. S. 197.

werden muss, weil sich schwerlich gerade dieser Zweig der Forschung der allgemeinen Aufmerksamkeit entzogen hat, an den Schwierigkeiten, welche die Beschaffung des dazu nöthigen Materials bietet, gescheitert ist, denn Jahre lang fortgesetzte Versuche, den Urin neugeborner Kinder in für chemische Zwecke genügender Quantität aufzufangen, haben mich zu der Ueberzeugung gebracht, dass dies ein höchst mühevolles und schwieriges Geschäft ist, welches nur unter besonders günstigen äusseren Umständen zu Resultaten führt, und wenn man vielleicht glaubt, dass man hier, wie beim Erwachsenen, mit leichter Mühe 24stündige Quantitäten erobern kann, so ist man in einem grossen Irrthum befangen. Es ist desshalb nicht zu verwundern, dass man speciell für den vorliegenden Zweck noch auf einem anderen Wege sich eine Anschauung von der Qualität des Nierensecrets zu verschaffen versucht hat, nämlich durch systematische Controlirung der bei den Kindern zur Verwendung kommenden Windeln, in denen sich, wie bekannt, die gelben körnigen Massen des Harnsäureinfarcts nach ihrer Ausstossung aus den Nieren leicht wiederfinden lassen; in dieser Beziehung verdienen die Bemühungen von Hodann, der mit Hülfe eines Seite 22 seiner Schrift auseinandergesetzten Verfahrens sich durch längere Zeit hindurch bei vielen Kindern aus den getrockneten Windeln eine Uebersicht über die Veränderungen des Urins zu verschaffen gewusst hat, die grösste Anerkennung. Die Resultate, die er hierdurch erhielt, waren, dass unter 33 Kindern der gefärbte, mit harnsauren Salzen geschwängerte Urinabgang bei einem Kinde zwischen dem 1sten und 2ten Tage, bei 5 Kindern zwischen dem 2ten und 8ten, bei 4 zwischen dem 8ten und 14ten, bei je einem zwischen dem 14ten und 21sten und 21sten bis 30sten begann; nachträglich constatirte er noch den Eintritt bei je einem am 33sten, 35sten und 40sten Tage; die Färbung war durchschnittlich anfänglich schwach, später intensiver und verlor sich im Zeitraum von etwa 5 bis 6 Tagen. Hiernach waren es von den 33 Kindern 15, also nicht ganz die Hälfte, welche harnsaure Salze durch den Urin ausgeschieden hatten, und es scheint mir ziemlich bedenklich, aus diesem Resultate einen Rückschluss auf die physiologische Natur der Erscheinung machen zu wollen, wie es

Hodann gethan hat; denn mit Recht fragt man, warum ein gesetzmässiger, normaler Vorgang nicht bei allen Kindern beobachtet werden konnte, und kann unmöglich durch die Antwort, die Hodann darauf ertheilt, zufrieden gestellt werden, dass nämlich 11 Kinder schon am 8ten Tage der Beobachtung entrückt wurden, und dass die Färbung bei den anderen erst nach dem 30sten Tage eintrat, mit welchem die Beobachtungen geschlossen wurden, zu welcher Erklärung er noch die Vermuthung hinzufügt, dass vielleicht der Infarct unter noch nicht ermittelten Umständen manchmal dem blossen Auge unmerklich abgehe. Da nämlich in der Mehrzahl der 15 positiven Fälle die Erscheinung zwischen dem 2ten bis 14ten Tage vorkam, so wäre die Annahme gewiss sehr gewagt, dass gerade in 11 Fällen wahrscheinlich die Ausscheidung erst nach dem 8ten Tage, mit dem die Beobachtung aufhörte, aufgetreten sein mag, wie es ebenso künstlich ist, für die übrigen 4 Fälle ein mögliches Auftreten nach dem 30sten Tage zu vermuthen, und es bleibt immer unerklärt, warum nicht einmal 50 pCt. der Kinder bei so sorgfältiger Untersuchungsmethode ein positives Resultat lieferten. Ueberdies erfährt man über den Gesundheitszustand der Kinder nur so viel, dass viele als ganz gesund, einige als kränklich und zwei als sehr krank bezeichnet werden, und gerade diese Angaben sind nicht geeignet, den Beweis für die Normalität des Infarctes zu stützen, denn wenn noch von den 50 pCt. ein nicht näher zu bestimmender Abzug, die kränklichen und kranken Kinder umfassend, gemacht werden müss, so resultirt ein Bruchtheil von positiven Fällen, der nicht als Ausdruck eines typischen Vorkommnisses zur Geltung gebracht werden kann.

Meine eigenen Untersuchungen in dieser Richtung sind ohne besonderen Werth, weil von einer Genauigkeit und Sorgfalt, wie sie bei Hodann zu rühmen ist, in der Ausführung derselben nicht die Rede war. Ich habe mich lediglich darauf beschränkt, zeitweise durch Wochen hindurch die Windeln der Neugebornen einer genauen Ocularinspection zu unterwerfen; dabei war es mir allerdings auffallend, dass, so oft ich auf eine mit Harnsäureinfarct geränderte Windel stiess, ich dieselbe einem Kinde angehörig fand, das leichtere oder heftigere Störungen in seinem Befinden zeigte,

und durch abnorme Beschaffenheit des Nabels, stärkere icterische Hautfärbung, grüngefärbte, übelriechende Ausleerungen u. s. w. Gegenstand speciellerer Aufmerksamkeit geworden war; indessen kann ich, wie gesagt, darauf kein grosses Gewicht legen, weil die Untersuchung nicht systematisch genug betrieben worden ist.

Was nun endlich die Untersuchungen des Urins neugeborner Kinder selbst betrifft, so wiederhole ich, dass ich kein Mittel unversucht gelassen habe, mir dieses Secret in genügender Quantität und brauchbarer Qualität zu verschaffen. Indessen lehrten mich fortgesetzte Bemühungen, dass keines der Verfahren, welche man a priori als hierbei zum Ziele führend betrachten könnte, mit Nutzen eingeschlagen werden kann. Ganz unnütz und nicht ohne erhebliche Bedenken ist zunächst der Katheterismus; denn wenn man wirklich den richtigen Zeitpunkt trifft, wo die Harnblase gefüllt ist, was von sehr vielen Zufälligkeiten abhängt, so bewirkt in der Mehrzahl der Fälle schon der Reiz, der bei dem ersten Versuche, das Instrument in die Harnröhre einzuschieben, ausgeübt wird, Contractionen der Blasenmuskeln und Abfluss des Urins, den man dann nicht mehr Zeit hat aufzufangen, oder, wenn man wirklich bis in jene gedrungen ist, so sieht man ganz gewöhnlich den Urin neben dem Katheter und nicht durch denselben abfliessen; da es auf der anderen Seite auf die Dauer nicht gleichgültig sein kann, die Harnröhre eines neugebornen Kindes täglich wiederholt zu reizen, so muss diese Methode als ganz ungeeignet bezeichnet werden.

Ebenso fruchtlos blieben in meiner Hand die Bemühungen, eine für neugeborne Kinder geeignete Form von Harnrecipienten zu construiren; eine ganze Sammlung von derartigen Apparaten, zum Theil ganz sinnreich von gescheuten Bandagisten erfunden, ist noch in meinem Besitz, ohne dass irgend Etwas dadurch erreicht worden wäre, und ich kann die Versicherung geben, dass, mag man einen solchen am Penis allein anbringen, was an und für sich schon sehr schwierig ist, mag man ihn mit einer Oeffnung versehen, in welche Penis und Scrotum hineinpassen, mag man ihn dann mit Schenkelriemen an einem Bauchgürtel befestigen, mag man endlich ein Material nehmen, welches man will, die Re-

sultate immer dieselben unbefriedigenden sind: entweder nämlich fliesst der Urin nebenbei ab, weil man den Apparat nicht allzufest anschliessend machen kann, wenn man nicht Gefahr laufen will, durch Druck eine ödematöse Infiltration der Genitalien zu erzeugen, oder wenn man Urin im Recipienten findet, so ist er mit Darmausleerungen untermischt, weil man den After nicht so hat ausschliessen können, dass nicht doch Koth mit in die Oeffnung einträte; schliesslich aber wird eine solche Vorrichtung sehr bald durch die fortwährende Verunreinigung von aussen unbrauchbar, das Abnehmen und Befestigen derselben macht so viele in die Ordnung eines neugebornen Kindes störend eingreifende Weitläufigkeiten, dass man auch diesen Weg, sich Urin zu verschaffen, verlassen muss.

Nach vielem Hin- und Herprobiren hat sich mir die Methode als die einzig zweckmässige ergeben, dass man das neugeborne Kind in gewissen Zeitintervallen über einem reinen Nachtgeschirr abhält, ganz so, wie man es mit grösseren Kindern zu machen pflegt. Die günstigste Zeit dazu ist immer bald nachdem das Kind Nahrung zu sich genommen hat, und ich habe mich überzeugt, dass man sehr bald dasselbe in dieser Beziehung an eine gewisse Ordnung gewöhnen kann, besonders wenn man in der ersten Zeit durch langes Warten und sanfte Reibungen der Blasengegend die Entleerung dieses Organs gewissermaassen erzwingt; bei einiger Aufmerksamkeit passirt es dann nicht allzuhäufig, dass man den richtigen Moment verpasst und der Urin vorher in die Windeln geflossen ist, besonders wenn man die Vorsicht gebraucht, das Kind nur lose einzuwickeln, um ohne Unbequemlichkeit den Versuch, es uriniren zu lassen, öfter wiederholen zu können; natürlich ist auch diese Procedur eine höchst zeitraubende und mühevolle, aber es ist auch darin der Grund zu suchen, dass ich, wie sich weiter unten ergeben wird, nur wenig Material zu Untersuchungen verwerthet habe, aber ich kann diejenigen, welche vielleicht die Absicht haben, diesen Gegenstand weiter zu verfolgen, versichern, dass sie mir als die allein brauchbare erschienen ist.

Ehe ich nun die angestellten Analysen mittheile, will ich zuvor einige Bemerkungen über den Urin todtgeborner Kinder machen.

Da der Act der Geburt, namentlich bei Unterendlagen der Frucht, häufig Veranlassung giebt, dass die Blasengegend derselben gedrückt wird, so wird der Urin oft inter partum entleert, und man findet bei Obductionen todtgeborner Kinder nur in der Minderzahl der Fälle die Harnblase davon angefüllt; mitunter aber ist sie ganz prall von Urin ausgedehnt. Wenn man ihn sorgfältig auffängt, was am besten dadurch geschieht, dass man ihn entweder durch eine in eine kleine künstliche Oeffnung der Blase eingeführte Pipette aufsaugt, oder speciell bei Knaben, dass man die intacte Blase stark zusammendrückt, und ihn so durch die Harnröhre austreten lässt, so hat er immer dieselben Eigenschaften: er ist nämlich sehr hell, nach der Vogel'schen Farbenscala blassgelb, entweder vollständig klar, oder durch Blasenepithelien leicht getrübt, und reagirt stets schwach sauer. Lässt man ihn in einem Gläschen an der Luft stehen, so verdampft die geringe Quantität, die man überhaupt immer nur erhält, sehr bald vollständig, und es bleibt am Boden des Glases constant ein krystallinischer Rückstand, der, nach der Form der Krystalle zu urtheilen, aus Kochsalz besteht. Schon vor beinahe 3 Jahren, nämlich am 11. Mai 1854, übersandte ich meinem Freunde, Herrn Dr. Hoppe, damals Arzt am Arbeitshause, einen solchen Urin eines todtgebornen, sonst gesunden Kindes zur Analyse, und derselbe machte mir darüber folgende Mittheilungen: Die ganze Quantität betrug 5,521 Grm. Es fanden sich darin:

Organische Bestandtheile	= 0,018 Grm.	3,26 p. m.
Fixe Salze	= 0,015 -	2,71 -
Feste Bestandtheile . .	= 0,033 -	5,97 -
Wasser	= 5,488 -	994,03 -
	5,521 -	1000,00 -

Der gewogene Urin war im Wasserbade getrocknet, dann über Schwefelsäure auf den Recipienten gebracht, der feste Rückstand gewogen, verascht und die rückständige Asche gewogen.

Diese Analyse bestätigt die aus dem Aussehen des Urins todtgeborner Kinder leicht zu entnehmende Vermuthung, dass derselbe arm an festen Bestandtheilen sei, vollkommen, es ist nur zu

bedauern, dass eine wiederholte Untersuchung eines solchen Harns nicht möglich gewesen ist.

In den Versuchen, die ich zu derselben Zeit anstellte, Urin aus der ersten Zeit des extrauterinen Lebens zu bekommen, war ich verschiedener Umstände wegen wenig glücklich; ich besitze demzufolge von damals her nur eine, aber sehr genaue Analyse des Harns eines 8 Tage alten gesunden Kindes, welche ich gleichfalls der Güte des Herrn Dr. Hoppe verdanke; derselbe erhielt ihn am 19. Mai 1854, und theilte mir die folgenden Resultate darüber mit, die ich hier wörtlich folgen lasse:

Der Urin reagirte sauer, war von Pflasterepithel etwas getrübt und von hellstrohgelber Farbe. Die Menge betrug 112,5 Ccm. und zeigte ein specifisches Gewicht von 1,00233. Der Harn wog also 112,362 Grmm.

Es wurden 2 gesonderte Portionen untersucht: 19,978 Grm. getrocknet und verkohlt, mit Wasser ausgelaugt, ausgewaschen, die Kohle auf dem Filter getrocknet, gewogen und dann verascht, gaben

0,032 Grm. lösliche
0,002 - unlösliche Salze.

90,711 Grm. im Wasserbade getrocknet, mit kochendem Alkohol von 90 pCt. ausgezogen und heiss abfiltrirt. Der ungelöste Rückstand mit Kalilauge gelöst, mit Essigsäure niedergeschlagen, und der geringe Niederschlag mit viel Wasser auf dem gewogenen Filter ausgewaschen, gab 0,010 Grm. Harnsäure. Der heisse Alkoholextract trübte sich beim Erkalten, der Niederschlag wurde beim Erwärmen wieder gelöst. Das Ganze zur Trockne im Wasserbade verdunstet, mit kaltem Alkohol ausgezogen, liess einen Rückstand, dessen einer Theil alle Reactionen des Allantoin gab, nur war der Niederschlag stets amorph. Der kalte Alkoholextract zur Trockne verdunstet, unter der Luftpumpe längere Zeit getrocknet, gab einen äusserst hygroskopischen, zum grossen Theil krystallinischen Rückstand, dieser im Eisbade mit Salpetersäure übergossen, filtrirt und mit saurem Wasser auf dem gewogenen Filter gewaschen und bei 100° getrocknet, gab 0,076 Grm. salpetersauren Harnstoff.

Im Ganzen fanden sich also darin:

Harnstoff	=	0,41	p. M.
Harnsäure . . .	=	0,11	-
Andere organ. Stoffe	=	6,14	-
Salze { lösliche . .	=	1,60	-
Salze { unlösliche .	=	0,01	-
Feste Bestandtheile	=	8,27	-
Wasser	=	991,73	-
Harn	=	1000,00	-

Als ich im Sommer 1856 den Gegenstand wieder aufnahm, war mein Augenmerk besonders darauf gerichtet, mir von einem und demselben Kinde durch längere Zeit hindurch Harn zu verschaffen, um seine etwaigen Veränderungen constatiren zu können. Ich wählte desshalb einen kräftigen Knaben, der sich in normaler Weise an der Mutterbrust ernährte, aus, und behielt ihn bis zum 25sten Tage nach der Geburt in meiner Beobachtung. Da mir Zeit und Umstände nicht erlaubten, die Untersuchung des Urins selbst zu machen, so setzte ich mich mit Herrn Prof. Julius Vogel in Halle in Verbindung, der mit der grössten Bereitwilligkeit darauf einging, dieselbe vorzunehmen.

Die Erfahrung, die ich aus meinen früheren Versuchen schon geschöpft hatte, bestätigte sich auch diesmal, dass nämlich bis zum Ablauf des dritten Tages nach der Geburt die Urinsecretion beim neugebornen Kinde eine unerhebliche ist. Nach dieser Zeit fliesst er und floss bei dem Versuchskinde reichlicher, und schienen mir, wenn man eine ganz ungefähre Schätzung der 24stündigen Quantität gelten lassen will, in den nächsten Tagen etwa 3 Unzen täglich secernirt zu werden. Dabei ist es gewiss bemerkenswerth, dass derselbe bis zum 25sten Tage hin in seinem Aeusseren nicht die geringste Veränderung zeigte, er behielt dieselbe blassgelbe Farbe, die er schon beim todtgebornen Kinde aufweist, stets bei, reagirte schwach sauer und setzte beim Erkalten niemals eine Spur von Sediment ab. Bei dem Sammeln der ersten Quantität, welche in einem fest verschlossenen Glase geschah, rechnete ich darauf, dass ich in nicht allzulanger Zeit so viel erhalten würde, um ihn fortschicken zu können, ehe eine erhebliche

Zersetzung einträte; durch Zusatz von Aether, die eine solche wohl am besten verhindert, glaubte ich der Analyse selbst zu schaden. Indessen war dieselbe doch schon erfolgt, und Herr Dr. Heidenhain, der ihn im Auftrage des Herrn Prof. Vogel untersuchte, berichtete darüber, dass derselbe neutral reagirte, trübe aussah und bereits faulig roch. Ich füge dennoch hinzu, was die Analyse ergeben hat. Die Harnmenge, die aus der Zeit vom 3ten bis 8ten Tage datirte, betrug 375 Ccm., hatte ein sehr niedriges specifisches Gewicht, nämlich 1001 und waren in 1000 Ccm. 4,5 Grm. Harnstoff, 1,5 Grm. Chlornatrium, 0,15 Grm. Schwefelsäure und 0,14 Grm. Phosphorsäure enthalten.

Auf den Rath des Herrn Prof. Vogel verfuhr ich beim weiteren Sammeln, um die Zersetzung zu vermeiden, dann so, dass ich die gewonnene Quantität in einem graduirten Glase maass, und dann sofort im Wasserbade zur Syrupsdicke verdampfte. Auf diese Weise erhielt ich bis zum 17ten Tage einen Rückstand, der 770 Ccm. Urin entsprach. Die Analyse dieses Rückstandes hatte nach den brieflichen Mittheilungen des genannten Herrn Professors folgende Resultate gehabt:

	In 770 Ccm.	in 1000 Ccm.
Fester Rückstand . . .	4,90 Grm.	6,36 Grm.
und zwar		
Harnstoff	2,19 -	2,84 -
Kochsalz	0,69 -	0,89 -
Schwefelsäure . . .	0,24 -	0,31 -
Phosphorsäure . . .	0,05 -	0,06 -
Harnsäure	0,24 -	0,31 -
	3,41 Grm.	4,41 Grm.

„Den Rest bildeten nicht näher bestimmte Kalk-, Kali-, Natron-Salze, Extractivstoffe u. s. w. Die Menge der Kalksalze war sehr gering, doch waren neben phosphorsaurem Kalk deutliche Spuren von oxalsaurem Kalk vorhanden. Die gewogene Harnsäure war sehr unrein, mit Haaren, Epithelien, viel Farbstoff und etwas oxalsaurem Kalk gemischt, die geringe Menge des Niederschlages erlaubte jedoch keine genaue Bestimmung derselben in reinem Zustande. Die ganze Analyse ergab eine auffallend geringe Menge

fester Bestandtheile und lässt auf einen sehr geringen Stoffwechsel bei Neugebornen schliessen."

Die letzte Portion, welche ich vom 17ten bis 25sten Tage sammelte, betrug 285 Ccm. und hatte Herr Dr. Heidenhain die Güte, mir unter dem 31. August 1856 über diese folgende Mittheilung zu machen: „Die im Schälchen übersandte Masse war sichtlich von fremden Bestandtheilen verunreinigt, daher fällt die Bestimmung des festen Rückstandes jedenfalls zu hoch aus, ebenso die der Extractivstoffe u. s. w., die nach Abzug der genauer bestimmten Stoffe übrig bleiben.

Der Rückstand von 285 Ccm. Harn betrug: 1,8404 Grm. Darin waren:

Harnstoff	0,615	Grm.
Harnsäure	0,0147	-
Schwefelsäure	0,0075	-
Chlornatrium	0,360	-
Phosphorsäure in Spuren		
Summa	0,9972	-
Bleibt für		
Extractivst., Kali, Erden,		
Verunreinigungen u. s. w.	0,8432	-

Dass letztere Zahl viel zu hoch ist, versteht sich von selbst. Immerhin bleibt als brauchbares Resultat die sehr geringe Menge aller übrigen genauer bestimmten Stoffe."

Dies sind die Analysen, welche ich den genannten Herren Collegen verdanke. Es liegt auf der Hand, dass dieselben nur als der Anfang zu zahlreicheren und ausgedehnteren Untersuchungen betrachtet werden können; diese zu veranlassen, war ich nicht im Stande, da ich nicht Zeit genug hatte, fortgesetzt Urin zu sammeln; auch würde ich die mitgetheilten Resultate noch bis auf Weiteres zurückgehalten haben, wenn ich in nächster Zeit Aussicht hätte, die Sache wieder aufnehmen zu können. Indessen scheint mir das Wenige doch nicht unbrauchbar zu sein; gegenüber den ziemlich verbreiteten Vorstellungen, dass der Urin neugeborner Kinder sehr concentrirt sei, wird durch die Analysen constatirt, dass er auffallend arm an festen Bestandtheilen ist, eine Thatsache,

auf die man schon durch seine blassgelbe Farbe und sein sehr niedriges specifisches Gewicht geführt wird. Speciell für die Entscheidung der uns beschäftigenden Frage über den Harnsäureinfarct scheint es mir nicht unwichtig, dass in dem benutzten Falle die Armuth des Urins an festen Bestandtheilen sich bis zum 25sten Tage nach der Geburt nicht wesentlich geändert hat; denn hält man damit zusammen, dass ich an dem Urin niemals ein Sediment, geschweige Etwas, was ausgestossenem Harnsäureinfarct ähnlich gewesen, bemerkt habe, und dass gerade sein Gehalt an Harnsäure so ungemein gering gefunden worden ist, so kann man die Ansicht nicht von der Hand weisen, dass hier eine Bildung von harnsauren Salzen in den Nieren bis zu dem Termin, wo der Urin untersucht worden, nicht gut zu Stande gekommen sein kann, dass aber überhaupt die Beschaffenheit der Flüssigkeit zu der Annahme einer physiologischen Sedimentbildung nicht recht passt. Man könnte freilich einwenden, dass sich hier möglicherweise der Infarct erst nach dem 25sten Tage entwickelt hat, aber gegenüber dieser an sich unwahrscheinlichen Supposition bleibt es immer auffallend, dass auch die von Herrn Dr. Hoppe gemachte Analyse des Urins von dem 8 Tage alten gesunden Kinde so wenig zu Gunsten einer normalen Sedimentirung in den Nieren spricht; so sehr ich daher auch glaube, dass erst weit zahlreichere Analysen des Urins Neugeborner sichere Anhaltspunkte zur Entscheidung der vorliegenden Frage gewähren können, so kann ich mich, da die Untersuchungen der Windeln mir gleichfalls ein so negatives Resultat ergeben haben, gegenüber den geistreichen Argumentationen Virchow's*), welche in seinen gesammelten Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin durch die Note 9 zu diesem dort wieder abgedruckten Aufsatze (Seite 861—62) noch eine weitere Ausführung erfahren haben, und selbst im Angesichte der weiter oben von mir mitgetheilten positiven Fälle nach relativ plötzlichem Tode des Kindes nicht von der physiologischen Natur des Harnsäureinfarctes überzeugt halten; vielmehr bin ich der Ansicht, dass der Bildung desselben jedesmal irgendwelche nicht oder wenigstens nicht allein in den veränderten Bedingungen der Existenz begrün-

*) l. c.

dete Störungen im kindlichen Organismus vorhergehen und dass dann auch eine veränderte Beschaffenheit des Urins, besonders ein grösserer Reichthum an festen Bestandtheilen desselben mit dem Auftreten jenes coincidiren muss.

XVIII.

Beitrag zur experimentellen Pathologie der Milz.

Von Eduard Jaschkowitz.

Die folgenden Zeilen bringen einen kurzen Bericht über einige Experimente, die ich im Laufe des Winters im physiologischen Laboratorium der K. K. Josephs-Akademie zu Wien angestellt habe.

Die anerkannte Bedeutung der Milzkrankheiten war zunächst die Veranlassung meiner Versuche. Es lag mir daran, auf dem Wege des Experiments eine Erkrankung der Milz hervorzurufen, ohne irgendwie den Organismus zu irritiren. Seitdem die Wirkungen der Durchschneidungen des sympathischen Nerven am Halse bekannt worden waren, lag der Weg, der hierbei zu betreten war, nicht fern. Bringt die Durchschneidung des Sympathicus am Halse Hyperämie aller von ihm versorgten Partien am Kopfe hervor, so wird, dachte ich, vielleicht dieselbe Erscheinung in Bezug auf die Milz eintreten, wenn man eine Durchschneidung der zu diesem Organe gehenden Aeste des Sympathicus vornähme. Ich beschloss daher, den Plexus lienalis zu durchschneiden und zunächst die Einwirkungen dieser Operation in Bezug auf die Milz zu beobachten, um, wenn diese etwas Positives ergäben, sekundäre Erscheinungen, die in Folge dessen vielleicht im Blute auftreten würden, zu verfolgen.

Von den ausgeübten Operationsmethoden hat sich mir am besten die bewährt, dass ich vermittelst eines Transversalschnittes

in der Höhe der 11ten Rippe die Bauchhöhle eröffnete und so zur Milz kam, die ich, um auf bequeme Weise zu den Nerven zu gelangen, aus der Bauchhöhle herauszog. Dabei beobachtete ich das Verfahren, dass ich, mit Ausnahme eines einzigen Males, immer nur die zu einer Milzhälfte führenden Nerven durchschnitt; diess konnte den besten Aufschluss darüber geben, welche Veränderungen in Folge der Nervendurchschneidung und welche durch die Herausnahme der Milz aus der Bauchhöhle und den dadurch stattgefundenen Contact mit der atmosphärischen Luft entstanden waren. Trotzdem habe ich, um völlige Gewissheit zu besitzen, einige Gegenversuche angestellt, d. h. ich habe die Operation ganz in der Weise ausgeführt, wie ich es bei der Nervendurchschneidung zu thun pflegte, habe die Milz in dem einen Falle ½, in dem anderen ¼ Stunde in Berührung mit der atmosphärischen Luft gelassen und habe, indem darauf keine Reactionen auf die Milz eintraten, die gegen die Resultate meiner Versuche sprechen konnten, den besten Beweis für die Richtigkeit dessen, was sie mir ergeben hatten, erzielt.

Ich komme nunmehr zu den Ergebnissen der Versuche, welche ich der Reihe nach anführe.

I. Versuch.

Grosse Katze. Durchschneidung der zur unteren Hälfte der Milz führenden Nerven. Der Tod des Thieres erfolgte wahrscheinlich 12—15 Stunden nach der Operation und, wie ich glaube, in Folge von Opiumvergiftung, da ich die Dosis des behufs der Narkotisirung in eine Vene injicirten Opiums etwas zu gross genommen hatte. Bei der Section zeigte sich an dem den durchschnittenen Nerven entsprechenden Theile der Milz diejenige pathologische Veränderung, welche die pathologische Anatomie „Milzinfarct" benennt. Die Milz, deren ganze untere Hälfte in dieser Weise verändert war, hatte an dieser Partie eine ganz dunkelrothe Farbe und eine weiche Consistenz, die Kapsel war glänzend und gespannt und auf einen gemachten Einschnitt entleerte sich eine Menge geronnenen Blutes. Der obere Theil der Milz, dessen Nerven nicht durchschnitten worden waren, verhielt sich durchaus normal.

II. Versuch.

Mittelgrosser Hund. Durchschneidung ebenfalls nur der zu einer Hälfte der Milz führenden Nerven. Ich tödtete das Thier nach zwei Wochen; während dieser ganzen Zeit hatte es sich durchaus wohl befunden. Die Milz zeigte auf der Seite, auf welcher die Nerven durchschnitten worden waren, eine Menge ganz kleiner etwa stecknadelkopfgrosser Blutextravasate und zwei deutliche Narben, die

wahrscheinlich die Ueberreste des zu Bindegewebe umgewandelten Extravasates vorstellten. Es ist diess um so wahrscheinlicher, als bei der Vornahme der Operation, bei der ich mich, wie immer, von dem normalen Verhalten der Milz überzeugt, von dieser Veränderung durchaus keine Spur vorhanden gewesen war. Auch hier war der Theil der Milz, an welchem keine Nervendurchschneidung stattgefunden, ganz normal.

III. Versuch.

Junger, mittelgrosser Hund. Durchschneidung sämmtlicher Nerven. Ich tödtete den Hund nach 26 Stunden und fand bei der darauf vorgenommenen Section eine Milz, die bis auf einen ganz geringen Theil des oberen Endes einen einzigen Blutklumpen vorstellen konnte. Ihr Volumen war bedeutend vergrössert, die Farbe bläulichroth, Consistenz weich, die Kapsel glatt, gespannt und auf einen kleinen Einschnitt entleerte sich ein bedeutendes Quantum geronnenen Blutes.

IV. Versuch.

Grosser, starker Hühnerhund. Bevor ich zur Nervendurchschneidung ging, reizte ich die Milz an dem oberen und unteren Ende vermittelst eines starken Inductionsstromes. Die Folge war eine lebhafte Zusammenziehung derselben. Sie wurde ganz derb und schien von einer ungeheuren Zahl rother spitzer Wärzchen bedeckt; wurde der Reiz entfernt, so nahm die Milz nach und nach ihr normales Aussehen wieder an. Ich durchschnitt hier den zur unteren Hälfte führenden Hauptnervenstamm des Plexus und tödtete das Thier nach 48 Stunden. Bei der Section zeigten sich in der Milz, der Region des durchschnittenen Nerven entsprechend, einzelne getrennte Infarcte, welche dieselben Veränderungen darboten, wie sie bei I und III erwähnt sind.

V. Versuch.

Grosser Hund. Reizung eines kleinen zum unteren Ende führenden Nervenastes. In Folge dessen Zusammenziehung der Milz und dieselben Erscheinungen, wie bei dem IV. Versuche. Dann wurde dieser kleine Nervenast und der zur oberen Hälfte führende Hauptnerv durchschnitten. Der Hund wurde 24 Stunden nach der Operation getödtet und bei der vorgenommenen Section fanden sich einzelne kleine Infarcte in der unteren, und ein einziger grosser in der oberen Hälfte der Milz.

VI. Versuch.

Grosser Wachtelhund. Durchschnitten wurden die zur unteren Hälfte führenden Nervenäste. Das Thier wurde 46 Stunden nach der Operation getödtet und es zeigte sich bei der Section, den durchschnittenen Nerven entsprechend, Hyperämie der unteren Milzhälfte und einzelne kleine stecknadelkopfgrosse Extravasate. Obere Milzhälfte durchaus normal.

VII. Versuch.

Mittelgrosser Hund. Durchschneidung der zur unteren Hälfte führenden Nerven. Section nach 24 Stunden. Grosser Infarct der unteren Milzhälfte, die obere normal.

VIII. Versuch.

Mittelgrosse Bulldogge. Ich tödtete das Thier 10 Tage nach vollführter Operation. Die vorgefundenen Veränderungen in der Milz zeigten sich in der bisherigen Art. Nur schien es, als ob die Milz an der veränderten Partie trotz der ungeheuren Blutfülle nicht grösser, sondern kleiner geworden sei, was vielleicht davon herrühren mochte, dass die der Milzpulpa eigenthümlichen Cytoblasten an dieser Stelle in weit geringerer Zahl vorhanden zu sein schienen, als an den normal gebliebenen Partien derselben Milz.

IX. Versuch.

Mittelgrosser Wachtelhund. Der Hund starb wahrscheinlich 12—18 Stunden nach der Operation. Die Veränderungen in der Milz waren den in den früheren Versuchen angegebenen völlig gleich.

Die mikroskopische Untersuchung der veränderten Milztheile zeigte ausser einer ungewöhnlich grossen Anzahl von rothen Blutkörperchen in allen Fällen einen grossen Reichthum von Pigment in allen Formen: diffus, körnig, in Zellen, krystallinisch, zum grössten Theil jedoch in grossen Klumpen. Die Farbe desselben variirte sehr; das in Klumpen vorhandene war schwarz, das diffuse gelbroth und rostfarben, das körnige braunroth und schwarz, das krystallinische schön gelbroth, das Pigment in Zellen hellroth. Bei der Milz, die ich bei Versuch VIII erhalten, zeigte sich ausserdem die Eigenthümlichkeit, dass, wenn ich einen Einschnitt in den veränderten Theil machte und diesen in Berührung mit der Luft liess, er sich alsbald hellroth färbte, welche Farbe von einer Unzahl der schönsten Krystalle herrührte, die sich hier bildeten.

In einigen Fällen war die veränderte Milzsubstanz ungewöhnlich reich an weissen Blutkörperchen; ganz besonders aber trat diess bei der Milz im letzten Versuche hervor, wo der Gehalt an weissen Blutkörpern den der rothen an Zahl weit übertraf. Vergleiche, die ich jedes Mal zwischen den gesunden und kranken Milztheilen anstellte, liessen mich das Abnorme dieser Erscheinung auf das Evidenteste erkennen; Zählungen habe ich freilich nicht angestellt.

Die Untersuchung des Milzvenenblutes, die ich in einigen Fällen vornahm, haben mir vorläufig noch nichts Bestimmtes ergeben, ebenso die Untersuchung der Malpighischen Körper; desshalb übergehe ich jetzt Beides.

Aus allen diesen Versuchen geht in Bezug auf practische Zwecke für jetzt nur das hervor, dass eine pathologische Veränderung der Milz auch der Ausdruck eines krankhaft veränderten Nerveneinflusses sein kann; welche Veränderungen bei einer anhaltenden Dauer dieses Einflusses in Bezug auf die Milz selbst vorkommen, muss aus fortgesetzten Versuchen ermittelt werden, ebenso, ob und welche Veränderungen das Blut dann bei einer solchen Milzerkrankung erfährt.

Zum Schlusse muss ich noch einer Beobachtung gedenken, die in Bezug auf die Anordnung der contractilen Elemente in der Milz einen Aufschluss zu geben im Stande sein dürfte. Nachdem es mir bei einem Versuche, wo ich vor der Nervendurchschneidung erst den elektrischen Reiz auf die Milz einwirken liess, geschienen hatte, dass die darauf eintretende Contraction der Richtung der Längsaxe des Organes folge, bemerkte ich dieselbe Erscheinung bei den Gegenversuchen, wo ich die Milz nur dem Reize der Luft aussetzte. Ich hatte mir desshalb später einige Male mit Argentum nitricum mehrere Punkte an der Milz bezeichnet, welche mir es möglich machten, Messungen anzustellen. Diese nun ergaben mir das gewisse Resultat, dass die Contraction der Milz wirklich nur im Längsdurchmesser und weder im Quer- noch Dickedurchmesser stattfinde, während, wenn ich eine Venenunterbindung vornahm, eine Ausdehnung des Organes nach allen Dimensionen sich zeigte. Ich glaubte diess nicht übergehen zu dürfen, da ich hiervon nirgends Etwas erwähnt finde.

XIX.

Beitrag zu der Lehre von der erworbenen Lungenatelektasie.

Von Dr. Carl Gerhardt in Würzburg.

Die Atelektasie (état foetal du poumon, Lungencollapsus) hat eine interessante und lehrreiche Geschichte. Dr. Eduard Joerg beschrieb die primäre Form derselben zuerst vor 24 Jahren, Legendre demonstrirte vor 10 Jahren die secundäre Form und brachte die Kenntniss von der Anatomie derselben so ziemlich auf den Punkt, auf dem sie heute noch steht. Was er bezüglich der Atelektase gethan und gedacht hat, wurde übersetzt, abgeschrieben, verbreitet und sonst verarbeitet. Je nach der verschiedenen Denkart der Bearbeiter wurden gar mancherlei Glossen dazu gemacht. Einer derer, die in neuester Zeit seine Ansichten und Worte verbreiteten, kann sich nicht oft genug wundern, wie so lange diese Verhältnisse verkannt werden konnten, indess West in seinem herrlichen Werke die Analogie dieser Entdeckung mit der Fabel von Columbus und seinem Ei so gross findet, dass er fürchtet, man möchte das grosse Verdienst der Entdecker zu misskennen sich versucht fühlen. Neben Legendre's ersten Andeutungen finden wir nun gerade bei West die tüchtigsten Arbeiten, um das Gut der Wissenschaft auch im praktischen Leben zu verwerthen, für den anatomischen Zustand klinische Zeichen zu finden, so dass also nach der ersten Entdeckung dieses anatomischen Zustandes durch Joerg 15 Jahre bis zum zweiten grossen Schritte verflossen, der die allgemeinere Form dieses Zustandes kennen lehrte, dann aber nochmals 6 Jahre bis zur Veröffentlichung klinischer Zeichen verstrichen. Darüber dürfte man sich also noch eher wundern, dass in dieser letzten Periode so viele Leute einfach Legendre abschrieben oder nachbeteten, indem sie Lungen aufbliesen, rupften, zupften und bezüglich ihrer Farbe beschrieben,

aber bezüglich ihrer klinischen Zeichen Silentium beobachteten. — Hier eine Probe, wie man mitunter schrieb: „Eine atelektatische Lunge ist stets schlaff und pappig, fleischig, dicht aber geschmeidig, in Folge dessen die dünnen vorderen Ränder derselben vermöge ihrer Schwere gebogen herabhängen." West hat dann, was Legendre bezüglich der Aetiologie andeutete, vervollständigt, und wenige, aber so musterhafte und scharfsinnige klinische Beobachtungen bezüglich beider Formen veröffentlicht, dass dieselben jeder späteren Bearbeitung als Normen zu gelten verdienen.

Wiederholen wir kurz die anatomische Charakteristik der Atelektase, so finden wir, dass Lungenpartien, die sie befiel, durch Lufteinblasen gesunden gleich oder ganz ähnlich werden, keine Entzündungsphänomene, oft aber die der Stase darbieten, einen kleineren Raum einnehmen (Collapsus), dunkler, eher violett, als gelblich roth sind, ihre Gewebsbestandtheile — neben diesen aber nie die sogenannten Granula der pneumonischen Lunge erkennen lassen und auffallend selten mit Entzündungen der Pleura verknüpft sind. Wichtig erscheint es uns, zu beachten, dass häufig innerhalb grösserer, von secundärer Atelektasie befallener Theile kleine, lufthaltige Lobuli sich mitten inne vorfinden, dass ferner ausgedehnte Atelektasen sich oft vorfinden, ohne irgend tief in die betreffende Lungenpartie einzudringen, indem uns die Häufigkeit dieser beiden Befunde dafür spricht, dass die Verstopfung der Luftwege durch Schleim hauptsächlich in den feineren Bronchen ihren Sitz habe, zum Mindesten in den Bronchen zweiter Ordnung.

Ferner scheint es, als ob auch physikalische Gründe es wahrscheinlich machten, dass in einer engen Röhre ein zähes Fluidum leichter vermöge seiner Adhärenz, der grösseren Attraction (und natürlich auch seiner eigenen Cohärenz) bewegenden Kräften Widerstand leiste, als in einer weiten. Endlich scheint auch die anatomische Struktur dieser Röhren hier in Betracht kommen zu müssen, die durch kleinere, dünnere und spärlichere Knorpelplatten gestützt eher zum Collapsus, zur Abplattung, zur Verengerung ihrer Wandungen geeignet scheinen. Demzufolge betrachten wir die feineren Bronchen als Sitz der Verstopfung bei der nach Katarrhen resultirenden Atelektasie. Wenn nun sicher das zähere Secret ge-

eigneter erscheint, diesen Widerstand zu leisten, so kommen hier auch die allgemein anatomischen Verhältnisse der katarrhalischen Secretion überhaupt in Betracht, denen zu Folge ein Secret, in je kürzerer Zeit es geliefert wird, desto ärmer an organischen Theilen, desto unfähiger organisirte Theile in sich zu produciren, ist. Daher denn auch die aus acuten Prozessen resultirenden Secrete weniger geeignet sein müssen, zu einer solchen Obturation zu führen.

Hiermit befinden wir uns bereits auf dem Gebiete der Aetiologie der weitaus häufigsten Form der secundären Atelektasie, der aus Katarrhen resultirenden. Diese hat man von Anfang an stets auf zwei Kardinalmomente zurückgeführt, den Katarrh und die Muskelschwäche, vor Allem die der Respirationsmuskulatur. Wir sehen also, dass von ersteren die Formen, welche in den Bronchen zweiter Ordnung und den noch entlegeneren Theilen des Lungengewebes ihren Sitz haben, vorzüglich angeschuldigt werden müssen, davon wieder die ersteren hauptsächlich, weil das Secret wohl sicher am Orte seiner Entstehung am festesten haftet, und wenn es später in weitere Röhren gelangt, leichter weiter zu befördern ist. Denn obwohl ein Bronchus stets ein engeres Lumen darbietet, als zwei Aeste, in die er sich spaltet, so muss doch das Secret, sowie es sich einmal auf einem sich erweiternden Wege befindet und eine gerundete Oberfläche angenommen hat, leichter weiter befördert werden. Unter diesen sind wieder die chronischen Formen, obigem Grundsatze und auch den Resultaten der Erfahrung zufolge, bedenklicher, als die acuten, aus denen sie meist hervorgehen, oder mit anderen Worten, man beobachtet meist den Eintritt der Atelektasie erst nach längerem Bestehen des Katarrhs.

Das absolute Maass der Kraftäusserung der Respirationsmuskulatur scheint abhängig:

1) Vom Alter des Kindes.
2) Vom Stande der Ernährung überhaupt und dem der Muskulatur in specie.
3) Von der Intensität der Innervation derselben.

Das Maass, in welchem das Alter eine Einwirkung setzt, ist schwer zu bestimmen, indem hier das wechselseitige Verhältniss

des Thoraxumfanges, der Entwickelung der Muskulatur und der Elasticität der Rippenknorpel zu bestimmen wäre. Doch scheint, wenn man sich einen Schluss rückwärts erlauben darf, die Häufigkeit der Atelektasie im Kindesalter mehr hierauf, als auf der Häufigkeit der Katarrhe zu beruhen. Was dann den Stand der Ernährung betrifft, so ist es wichtig, sich dessen Gesunkensein recht oft vor Augen zu führen bei gewissen Krankheiten, vor Allem bei Rachitis; indess wieder bei einer anderen Reihe von Erkrankungen, z. B. bei Cholera infantum und verwandten Zuständen, gerade die mangelhafte, bisweilen selbst ganz darniederliegende Innervation, freilich meist mit raschem Sinken der Ernährung zugleich, sich auffallend präsentirt. — Dieses Moment scheint in doppelter Weise wichtig zu werden, einmal bei herabgesetzter motorischer Innervation überhaupt, wie in acuten Blutkrankheiten manchmal, bei comatösen Zuständen etc.; dann bei eigentlichen Paralysen in Folge von Gehirnkrankheit, die namentlich die motorischen Centren befallen hatte. — Das Wechselverhältniss dieser beiden hauptsächlichen Causalmomente ist nun natürlich ein derartiges, dass z. B. ein hochgradiger Bronchialkatarrh der bezeichneten Natur auch bei ziemlich wohlgenährten Kindern hie und da zu Atelektasen führt; die äussersten Grade von Muskelschwäche auch bei nur leichtem Bronchialkatarrh sich ab und an mit Atelektasien compliciren, die meisten und ausgedehntesten dieser Zustände aber durch das Zusammentreffen entwickelter Formen von beiden entstehen.

Ausserdem hat man in zweiter Linie eine Reihe anderer Momente beschuldigt, die Entstehung der Atelektase zu begünstigen, die sich namentlich auf Pflege und Lebensweise der Kinder beziehen, z. B. die fast beständige Rückenlage derselben. Man findet zwar sowohl in den vorderen Rändern und oberen Lappen, als in den hinteren und unteren Lappen Atelektasen, aber letztere sind ungleich häufiger. Wir gestehen zu, dass dieses numerische Verhältniss in der Rückenlage seine Begründung findet, aber keineswegs das Auftreten der Atelektasie überhaupt. Ein gesunder Erwachsener, der sich lange auf den Rücken legen wollte, würde keine hypostatische Pneumonie der unteren Lappen bekommen, wohl aber ein Typhuskranker. Ein Kind, das zur Entstehung von

Atelektasie disponirt ist, wird sie bei vorherrschender Rückenlage meist im hinteren unteren Lappen bekommen, ein gesundes Kind aber wird trotz dieser keine bekommen.

Ferner beschuldigt man das Wickeln der Kinder als Respirationshinderniss; es ist aber diese Angabe selbst fraglich, da die dazu verwendeten Decken und Kissen weder fest geschnürt werden, noch irgend steif und unnachgiebig sind. Wollte man aber wirklich eine etwaige Behinderung der Formveränderung des Thorax dadurch entstehen lassen, so wäre immer noch fraglich, ob nicht eine kleinere Excursion der Wände mit gehöriger Raschheit vollzogen ebensoviel in der fraglichen Richtung wirke, als eine grössere langsamere.

Endlich sollte auch der Aufenthalt in schlechter Luft (z. B. in feuchten Parterre-Zimmern) als causales Moment gelten; dass dieser Katarrhe und depotenzirende Krankheiten veranlasse, glauben wir, nie aber direct die Atelektase. — Alle diese sind daher ganz untergeordnete Momente und wir sagen, wenn zum chronischen Katarrh beim Kinde die Muskelschwäche hinzutritt, entsteht dieser Zustand, indess bei Erwachsenen, besonders beim Greis, durch chronische Katarrhe unter ungünstigen Umständen das Emphysem zu Stande kommt. Beim Fötus ist die Lunge im permanenten Zustand der Atelektasie. Es ist also noch unmittelbar vor der Geburt derjenige Thoraxumfang und derjenige Ruhezustand der elastischen Elemente als normaler gegeben, der der totalen Atelektasie entspricht. Beim Erwachsenen aber ist ein mittlerer Zustand zwischen den Dimensionen der In- und Exspiration, sowohl für die elastische Thoraxwand, als für die elastischen Elemente der Lungenalveolen allgemein als Ruhezustand angenommen, d. h. als Zustand in der Periode, in der weder die in- noch die exspiratorischen Muskeln auf die Thoraxform einwirken, so dass z. B. jede Inspirations- und jede Exspirationsbewegung im Beginn durch die Elasticität der Thoraxwandung unterstützt, später aber gehemmt wird. Nichts liegt nun näher, als anzunehmen, dass in den ersten Lebensjahren für den Ruhepunkt der Thoraxwand das mittlere Verhältniss zwischen den Zuständen beim Erwachsenen und beim Fötus gelte, dass also während desselben die Thoraxwand sich in

diesem Alter eher wie die exspiratorische, als wie die inspiratorische verhalte, ferner, dass auch in den Lungen der Kinder eine grössere Elasticität der Alveolarwände existire. Stricte Beweise dafür, namentlich durch Mensuration, vermögen wir nicht zu liefern und werden auch überhaupt schwer zu liefern sein. — Findet man diese Annahme plausibel, so ist sie sehr geeignet, zur Erklärung der secundären katarrhalischen Atelektase und ihrer Häufigkeit im Kindesalter zu dienen. Mindestens muss man aber annehmen, dass, sowie viele Gewebe des menschlichen Körpers beim Eintreten des Involutionsprozesses einer veränderten Ernährung unterliegen und dadurch bald anatomisch nachweisbare Texturveränderungen eingehen, oder doch in ihren physikalischen Eigenschaften sich verändert zeigen, wie namentlich die Wände der Bronchien, die Haut, die Knorpel dies alle erkennen lassen, dass so auch im Gewebe der Alveolen Aenderungen der physikalischen Eigenschaften vor sich gehen, die die Prädisposition des Greisenalters zur emphysematösen Erkrankung begründen, andererseits aber der Atelektasenbildung ungünstig sind.

Zweitens scheint uns das absolute Kaliber der Bronchialröhren wichtig für die Erklärung dieses Verhaltens und der entgegengesetzten Folgen des Katarrhs im Greisen- und Mannesalter. Wird ein Bronchus total obliterirt, z. B. durch Geschwülste, so entsteht auch beim Erwachsenen dahinter Atelektasie, aber es kommt dies durch katarrhalische Pfröpfe nur sehr selten zu Stande. Daran scheinen das absolut grössere Kaliber und deren starrere Wandungen wesentlich Schuld zu sein, indess die dünneren, zarteren und engeren Bronchien des Kindes durch zähe katarrhalische Massen gar leicht obturirt und so zu sagen verklebt werden können. Wie nun die Ektasie der Luftwege im höheren Alter einen Zustand setzt, der lange Zeit ertragen werden kann, der aber immerhin eine gewisse Disposition zu Erkrankungen schafft, der namentlich auf die circulatorischen Verhältnisse, auf die gleichmässige Vertheilung der Blutmasse einen ungünstigen Einfluss ausübt, so finden wir im frühen Kindesalter einen sehr analogen Zustand im Gefolge der Atelektasie der Luftwege.

Die Möglichkeit, dieselbe zu diagnosticiren, ist abhängig von

der Ausdehnung, in der sie vorhanden ist, und von der Abwesenheit anderer Krankheiten, die ihre Zeichen verwischen oder nachtäuschen. In günstigen Fällen vermag man, wenn etwa $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{2}$ einer Lunge befallen ist, die betreffenden Zeichen zu finden, in anderen aber ist man doch sicher bei Befallensein eines gleichen Bruchtheils beider Lungen sie zu erkennen im Stande. Ihrer physikalischen Beschaffenheit zufolge geben natürlich luftleere Lungenpartien, auch wenn kein Exsudat in dieselben abgesetzt ist, einen gedämpfteren und bei beträchtlicher Mächtigkeit zugleich einen leereren Percussionston, als lufthaltige Theile. Wegen der häufig dazwischen sich findenden lufthaltenden Stellen, dann wegen der meist geringen Mächtigkeit der atelektatischen Schicht oder des atelektatischen Keils, sind diese Tonunterschiede häufig nicht sehr ausgesprochen, so dass man sie nur bei recht leiser Percussion, wie dieselbe überhaupt am kindlichen Thorax stets empfohlen wird, und bei grosser Aufmerksamkeit wahrnimmt. Eben wegen ihres schwachen Charakters, dann wegen des gleichen Lieblingssitzes beider Prozesse am hinteren Umfang der unteren Lappen, endlich wegen des häufigen gleichen Umrisses beider, der meist einem V oder einer halben Ellipse gleicht, ist es schwierig, dieselbe von den durch Bronchopneumonie bedingten Dämpfungen zu unterscheiden. Dies um so mehr, als auch die Stimmvibrationen, wo man deutliche Unterschiede wahrzunehmen im Stande ist, verstärkt erscheinen. Wesentlich charakteristisch sind aber die auskultatorischen Merkmale. Eine Lungenpartie, die für den respiratorischen Luftstrom abgesperrt ist, liefert auch keinerlei respiratorisches Geräusch. Wohl aber kann man, namentlich bei kleinerer Ausdehnung einer solchen Partie aus der Umgebung, dahin fortgeleitete Geräusche vernehmen. Diese sind nun bei einfachen Atelektasen: 1) Die Zeichen des bronchialen Katarrhs = Rasselgeräusche. 2) Das fortgeleitete, also auch schwächer hörbare Zellenathmen benachbarter Theile.

Hier, wie immer, ist die Beobachtung des Verlaufs der Erscheinungen wichtig. Wechsel derselben deutet auf Acutität des Prozesses, Constanz auf chronische Natur desselben. Bronchopneumonien und ähnliche Prozesse verlaufen oft schneller als ächte

Pneumonien, Atelektasen dauern Monate lang fort, wie wir zum öfteren Gelegenheit hatten bei Lebzeiten genau zu beobachten und durch die Section bestätigt zu sehen. Selten wird sie dabei einfach fortbestehen, oft aber in verwandte Zustände übergehen, durch Hinzutritt der Hyperämie, des Oedems etc. Doch findet man auch nach monatelangem Bestande die Pleura frei, höchstens verdickt und quoad formam verändert, so dass die Umgrenzung der betroffenen Lungenpartie eine an den Rändern abgerundete wird. Fälle, in denen lobulär pneumonische, croupöse oder katarrhalische Heerde zwischen den atelektatischen Partien eingestreut sind, finden sich bei den Sectionen nicht gar selten. Was war aber dann das frühere? Uns scheint es nach einigen klinischen Beobachtungen, dann nach obigen allgemeinen ätiologischen Grundsätzen, als ob nicht gar selten im Gefolge croupöser und bronchopneumonischer Prozesse der Collapsus zwischengelegener und benachbarter Theile eintrete. Gar häufig stellt sich während einer solchen Pneumonie eminent schnell ein hochgradiger Schwächezustand ein, besonders wenn sich ein Hepatisationsstadium ungewöhnlich lange unverändert erhält. Wird ein solches überstanden, so dauert meist ein bronchialer Katarrh fort, der bald mehr allgemein ist, bald mehr circumscript die Umgebung der schlecht gelösten Hepatisation besetzt hält. Dadurch sind die Bedingungen gegeben zur Atelektasenbildung und solche tritt auch wirklich oft ein.

Ebenso scheint es, als ob in den selteneren Fällen, in welchen Adhärenz der Pleuren bei atelektatischen Lungen beobachtet wird, meistens adhärente Lungen später atelektatisch geworden seien. Der eine derartige Fall, den wir unter zahlreichen Beobachtungen von Atelektasen fanden, scheint ein solcher zu sein. Es waren bei einem früher schon vielfach krankgewesenen, ausserdem hydrocephalischen und rachitischen Kinde fast totale Verwachsungen der Pleuren von beträchtlicher Derbheit und sehr ausgedehnte Atelektasen in beiden Lungen vorhanden. — Uebrigens lässt sich natürlich a priori das Hinzutreten von Pleuritiden nicht ausschliessen und der Mangel an beobachtetem Hinzutreten von Pleuritis zur Atelektase beweist natürlich nur die Seltenheit, nicht die Unmöglichkeit dieses Vorkommnisses.

Die sichersten Anhaltspunkte für die Diagnose des Emphysems beruhen auf dem Nachweis der grösseren Ausdehnung und der verminderten Ausdehnungsfähigkeit der Lunge. Letzteres findet ebensogut für die Atelektase statt.

Man findet bei Untersuchung dieser Verhältnisse, dass für den normalen kindlichen Brustraum dieselben Grenzen gelten, wie für den des Erwachsenen, die 6te, 7te, 9te und 11te Rippe in der Sternal-, Mammillar-, Axillar-, Scapular- und der Linie neben der Wirbelsäule. Dieses einfache Verhältniss genau zu kennen und sich durch öftere Untersuchung geläufig zu machen, scheint uns praktischer, als die Ausdehnung zu messen, in der man an der oder jener Stelle hellen Ton hat oder gar vesiculäres Athmen hört. — Alle Versuche derart haben gegen sich, dass gerade im kindlichen Alter die Dimensionen des knöchernen Thorax sehr differiren, dass aber noch mehr die Dicke der Weichtheile die auffallendsten Verschiedenheiten zeigt, so dass man einmal die Bewegung des Diaphragmas und der Lunge nach unten mit dem Auge beobachten kann, ein andermal kaum die Rippen durchzuzählen vermag. Daher müssen jene Maassangaben, z. B. über die Ausdehnung des vesiculären Athmens und sonoren Tones an der vorderen und hinteren Thoraxfläche (bei Rilliet und Barthez) sehr variabel und für praktische und namentlich diagnostische Zwecke völlig unbrauchbar sein. Die Bestimmung der Grenzen nach Rippen aber war uns immer möglich und ergab bei einer grossen Anzahl gesunder Kinder im ersten Lebensjahre nahezu constant die obigen Resultate. — Weiterhin konnten wir beim Auflegen des linken Mittelfingers genau an der unteren Grenze der Lunge, stets eine Differenz des Percussionstons während einer tiefen In- und Exspiration erkennen und viele andere haben sich mit uns davon überzeugt.

Untersucht man nun diese Verhältnisse bei einem Kind mit Atelektase, so wird man sie genau ebenso finden. Ja sogar bei einem Kinde, dessen beide Lungen diesem Zustand zum grösseren Theile verfallen waren, wie die Section nachwies, waren noch kurz vor dem Tode die Grenzen die normalen, und die inspiratorische Erweiterung des Thoraxraumes nach unten (Verlängerung des senkrechten Durchmessers) deutlich nachweisbar.

Da sich der Thoraxraum auch bei hochgradigen Atelektasen in seiner oberen Hälfte in dem geraden und den schrägen Durchmessern erweitert (nach vorne hebt), ferner auch in der Richtung des senkrechten Durchmessers verlängert — in solchen Fällen aber der grösste Theil der Lungen nicht ausdehnbar ist, so muss erstens eine stärkere Ausdehnung der nicht atelektatischen Lungentheile erfolgen, und zweitens, falls diese nicht ausreichend ist, eine compensatorische Verengerung an irgend einer Stelle zu Stande kommen. Eine solche Verengerung kann zu Stande kommen an den Intercostalräumen, durch Einziehung derselben, soweit es die Spannung der Muskeln und Bänder zwischen denselben erlaubt; fast noch leichter aber an dem unteren Theile des Sternums und den Knorpeln der unteren wahren und oberen falschen Rippen, die dasselbe tragen. — Die Einziehung dieser Theile bei der Inspiration, die schon lange im Volke als „Flankenschlagen" bekannt, die ferner in Büchern über Kinderkrankheiten vielfach beschrieben ist, hat man als Eigenthümlichkeit des rachitischen Thorax angesehen und von der grösseren Weichheit der Rippenknorpel und der heftigeren Contraction und „Hypertrophie" des Diaphragmas abgeleitet. Sie findet sich wirklich sehr häufig bei Rachitischen, etwa so häufig als die Atelektase, deren Häufigkeit bei diesen wir später sowohl erklären, als durch Zahlen erweisen wollen.

Es wird aber wohl Niemand im Ernste behaupten, dass bei normal vollzogener Contraction des Diaphragmas auch die weichsten rachitischen Rippenknorpel sich eher biegen sollten, als die Lunge sich mit Luft füllte. Ist daher die ganze Lunge ausdehnungsfähig, so wird sie sich ausdehnen und kein Rippenknorpel sich erheblich biegen; ist aber verbreitete Atelektase da, so wird die inspiratorische Einziehung um so eher zu Stande kommen, je weicher die Rippenknorpel sind, und um so grösser sein, je ausgedehnter die Atelektase ist. — Erfolgt aber die Contraction des Diaphragmas sehr energisch und namentlich sehr rasch (krampfhaft), so kann allerdings eine Einziehung zu Stande kommen, es ist aber dann leicht zu erkennen, dass sie durch diese Art von Respiration, nicht aber durch die obigen physikalischen Momente bedingt ist. Bei Atelektasie, wie wir von nun an die in diagnostizirbarer Ausdeh-

nung vorhandene Lungenatelektase bezeichnen wollen, erweitert sich also der Thorax durch Hebung des oberen Theils des Sternums und der benachbarten Rippentheile, ferner und hauptsächlich durch Herabsteigen des Diaphragmas. Er verengert sich aber in dem Maasse, als die Lunge dieser Erweiterung nicht zu folgen vermag, und zwar durch Einziehung der Intercostalräume und Biegung des unteren Theils des Sternums mit den benachbarten Rippenknorpeln nach innen und hinten. Diese letztere Formveränderung kommt um so leichter zu Stande, je nachgiebiger die Rippenknorpel sind, je grösser sie im Verhältniss zu den Rippen sind und je rascher und unvollständiger die Contraction des Diaphragmas erfolgt. — Diese Erscheinung bei den Atelektatischen findet sich in höherem Grade, aber aus analogen Gründen, bei jenen Krankheiten wieder, die in beträchtlichem Grade das Lumen des Larynx verengern, vorzüglich beim Croup der Kinder. Während bei Atelektatischen einzelne Partien der feineren Bronchen und Alveolen dem Luftstrome verschlossen sind, ist beim Croup die Totalität derselben einem von vorn herein gehemmten Luftstrome ausgesetzt und kann desshalb nicht völlig aufgebläht werden. Sie füllt daher die Form des inspiratorisch stark erweiterten Thorax nicht aus, es muss daher an diesem eine compensatorische Verengerung eintreten. So kommt es vor, dass sich in den höchsten Graden des Croups die Spitze des Sternums während der Inspiration $1\frac{1}{2}$ Zoll gegen die Wirbelsäule hinbewegt. Was aber diese Hemmung des inspiratorischen Luftstromes im Larynx und dadurch verminderte Aufblähung der Lunge, die man geradezu als Dysatelektase der ganzen Lunge bezeichnen könnte, bewirkt, das kann auch durch die Atelektase eines grösseren Theils der Lunge zu Stande kommen —, nämlich die compensatorische Verengerung des Thorax bei der Inspiration. — Diese compensatorische Einziehung kommt bekanntlich auch bei den betreffenden Larynxkrankheiten der Erwachsenen vor, natürlich in geringerem Grade oder doch nicht so leicht, wegen der grösseren Solidität des Thoraxbaues und des festeren Standes des Sternums. Es ist sogar ein Gesunder im Stande, sie, freilich nur in geringem Grade, an sich hervorzurufen, wenn er bei geschlossener Epiglottis eine rasche

Inspirationsbewegung macht. In dem Maasse, als eine Lunge mehr atelektatisch ist, als die andere, ist die Einziehung der Rippenknorpel in der Gegend der Insertion des Diaphragmas auch mehr eine einseitige. Daher ist man in den Fällen, wo eine Lunge fast ausschliesslich befallen ist, namentlich wo es die vorderen unteren Theile derselben sind, fähig, vermöge dieses Symptomes allein den Sitz der Atelektasie wenigstens der Seite nach zu diagnostiziren. Da sich mit uns anerkannt glaubwürdige Beobachter von dem Vorkommen dieser einseitig stärkeren Einziehungen überzeugt haben, andererseits Fälle von halbseitiger Hypertrophie des Diaphragmas, soviel uns bekannt, pädiatrisch nie constatirt wurden, so möchte auch das als Beweis für die illusorische Natur der „Hypertrophie des Diaphragmas" als Ursache dieser Einziehung dienen und für deren nachträglich vorgenommene Construction behufs der Erklärung beobachteter Fakta sprechen, an welche Natur derselben wir um so mehr glauben, als Messungen oder sonstige stricte Beweise für die Existenz dieser Hypertrophie uns nie zu Augen kamen.

Der Husten ist ein häufiger Begleiter der Atelektasie; wir müssen es dahingestellt sein lassen, inwieweit dessen Häufigkeit in der des begleitenden Katarrhs der grossen Luftwege bedingt sei, oder von dem Grundprozesse selbst influirt werde. — Betrachten wir nämlich den Husten im Allgemeinen als eine reflectorisch erregte, anfangs fruchtlos angestrebte, dann aber durch plötzliches Oeffnen der Epiglottis mit um so höherem Erfolge vollendete, heftige Exspirationsbewegung, so fragt es sich in unserem speciellen Falle hauptsächlich, in welcher Ausdehnung die Respirationsschleimhaut fähig sei auf empfangene gewisse Reize (z. B. des Katarrhs und seines Secretes) hin diese Reflexaction auszulösen. So sicher wir nun sind, dass eine Reizung der Schleimhaut des Larynx und der Trachea Husten nach sich ziehe, so wenig ist dies für die feineren Bronchien constatirt. Für erstere Thatsache sind besonders die Fälle charakteristisch, wo ein fremder Körper sich in diese Wege verirrte; es wird ferner Niemand daran zweifeln, der einmal behufs der Tracheotomie den spitzen Haken in die Trachea einsetzte. Anders verhält es sich mit der Reactionsfähigkeit der feineren Bronchien und der Alveolen selbst. Bezüglich dieser könnte

man vorzüglich den kurzen, abgebrochenen, oft wiederholten Husten der Pneumoniker hier anführen. Berücksichtigt man aber, wie oft sich während dieser Krankheit, oder doch wenigstens während der späteren Stadien derselben, die grössten Bronchien, die Trachea selbst und sogar der Larynx im Zustand hochgradigen Katarrhs befinden, so wird sicher jener Husten für diese zahlreichen Fälle dadurch erklärt sein. Erwägt man, dass tiefe Hustenbewegungen, die eine Entfernung des Secrets realisiren könnten, immer wieder begonnen, aber wegen des dabei exacerbirenden pleuritischen Schmerzes nie ergiebig genug ausgeführt werden können, so wird auch die eigenthümliche Natur und ofte Wiederholung jenes Hustens begreiflich sein. Wo aber die katarrhalische Mitaffection sich wirklich nur auf die tieferen Bronchien erstrecken sollte, dort wäre es immer noch zu erweisen, ob nicht die Reflexbewegung erst eintrete, wenn das Secret durch die gewöhnliche Inspiration und durch vorhergegangene Hustenbewegungen bereits höher hinauf gerückt ist.

Im Gegensatze hierzu sind die Hustenbewegungen der Emphysematiker meist langgezogen und folgen sich in grösserer oder geringerer Anzahl unmittelbar einander, so dass sie gleichsam einen Paroxysmus darstellen, dem wieder eine Zeit der Ruhe folgt. — Dies scheint in folgendem Verhältnisse begründet zu sein. Der chronische Katarrh der Emphysematiker hat zufolge dem Ergebnisse der meisten Sectionen seinen Sitz jenseits der gröberen Bronchien, zum Mindesten in denen zweiter Ordnung, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle. Gelangt nun eine Portion katarrhalischen Secretes aus dieser unempfindlichen Schicht, sei es durch das Flimmerepithel der Bronchien, sei es durch eine andere Ursache, in die reflectorisch empfindliche, so erfolgen Hustenbewegungen, und jede derselben fördert das erregende Sputum weiter, aber auch einen Theil des unten, in jener unempfindlichen Gegend angesammelten Secretes wieder bis zu der reflectorisch empfindlichen Schicht (Trachea und Kehlkopf). Es entfernt daher jede Hustenbewegung den Gegenstand, der sie hervorrief, und bringt bereits wieder einen weiteren an Ort und Stelle, der die nächste Hustenbewegung hervorruft, bis das bis dahin angesammelte Secret erschöpft ist.

Ganz derselben Art, wie dieser Husten der Emphysematiker, Bronchiektatischen, kurz derer, die an Ektasie der Luftwege und chronischen Katarrhen der unteren Theile des Respirationstractes leiden, verhält sich der Husten des atelektatischen Kindes. In allen Fällen, wo eine umfangreiche Atelektase das Hauptleiden bildete und dabei natürlich noch etwelcher Katarrh dieser tieferen Partien fortbestand, waren die Hustenbewegungen nur zeitweise vorhanden, dann aber zu heftigen Paroxysmen aneinander gereiht, so dass öfter während derselben Cyanose eintrat und ein suffocatives Ende drohte, während kurz nachher zwar noch eine frequente und angestrengte Respiration, aber sehr wenig Husten vorhanden war. Dieser Husten scheint daher durch einen Katarrh von etwa gleichem Sitze, wie der der Emphysematiker bedingt zu sein.

Erhöhte Respirationsfrequenz, angestrengtere Respirationsbewegungen, Athemnoth entstehen jederzeit, wenn bei einer Inspiration eine geringere Menge Luft der Lunge zugeführt wird, als normaler Weise geschehen sollte, also natürlich auch bei der Atelektasie, bei der ja ein beträchtlicher Theil der Lunge dem Luftzutritt ganz verschlossen ist. Die Höhe dieser Symptome wird hauptsächlich bedingt durch die Ausdehnung der atelektatischen Partien und durch die Heftigkeit des begleitenden Katarrhs. Behindert nämlich katarrhalisches Secret den Zutritt der Luft zu den ausdehnungsfähig gebliebenen Lungentheilen, so muss dadurch eine erhebliche Steigerung dieser Symptome zu Stande kommen. Einen, wenn auch geringeren Einfluss, hat ferner die Energie, mit der die Respirationsmuskulatur Widerstände, namentlich der letzteren Art, zu überwinden vermag, mit der sie überhaupt wirksam ist.

Obwohl sich leicht einsehen lässt, dass die Atelektasie, in mässiger Ausdehnung bestehend und frei von concomitirenden Krankheiten, nicht leicht im Stande ist febrile Symptome zu setzen, so kommen doch die Fälle, in denen diese fehlen, nur selten zur Beobachtung. Denn so lange dies der Fall ist, wird oft die Krankheit von wenig sorgsamen Eltern übersehen, noch öfter aber die Zuziehung des Arztes vernachlässigt werden. In vielen Fällen werden dieselben bedingt durch den begleitenden Bronchialkatarrh, — der doch immerhin zeitweise in ein frisches acutes Stadium tritt —

Nachschübe macht, in vielen anderen Fällen endlich durch diejenige Krankheit, die den Eintritt des Schwächezustandes, somit die zweite Bedingung der Atelektase zu Stande brachte, oder durch diesen marastischen Zustand selbst.

Endlich bei hochgradiger Atelektase, wo in grösserer Ausdehnung der Zutritt der Luft behindert ist, also grosse Frequenz der Respirationsbewegung eintritt, wird theils durch diese Frequenz der Respirationsbewegung, theils durch den erschwerten Blutdurchtritt in den atelektatischen Partien eine grössere Frequenz der Herzaction bedingt. — Jenachdem die Adynamie, welche die Atelektase bedingte, bei deren Eintritte noch hochgradig ist, und als solche weiter fortbesteht, hat auch das begleitende Fieber mehr einen adynamischen, depressiven Charakter; kleine Kinder sind stille, wimmern nur von Zeit zu Zeit, schlafen viel, liegen, wenn man sie ihrer Hüllen befreit, fast regungslos vor dem Arzte. Anderntheils, wenn bei mässig guter, oder bisweilen ganz guter Ernährung die Intensität des Katarrhs den Lungencollapsus hauptsächlich veranlasste, hat das Fieber mehr den erethischen Charakter, beständiges Schreien, Unruhe, Jaktation gesellt sich demselben bei und der Reiz des reichlicheren Secretes veranlasst auch lebhaftere und häufigere reflectorische Hustenaffectionen.

Die erschwerte Blutbewegung in den collabirten Lungentheilen, die Frequenz der Respiration, die Häufigkeit der Hustenbewegungen setzen nun bei jeder Atelektasie einen Zustand ungleicher Blutvertheilung, der bald wenig ausgesprochen, blos durch ein leicht cyanotisches Colorit der Haut, oder ungleiche Wärmevertheilung, z. B. kühle Extremitäten u. dergl. sich äussert, bald unter Umständen die beängstigendsten secundären Zufälle bedingt, namentlich Gehirnhyperämien, bisweilen sogar Gerinnungen in den Hirnsinus. Letzteren Fall beobachteten wir dreimal bei Atelektatischen. Diese Zustände von Stauung in den Gehirngefässen kommen natürlich bei Kindern viel leichter zu Stande und geben sich meist durch Convulsionen, Contracturen und Paralysen kund. In dem letzten der erwähnten Fälle von Hirnsinusthrombose waren wir so glücklich, das 4 Wochen alte Kind kurz vor dem lethalen Ende zu untersuchen und vermochten aus dem soporösen Zustande, leichter

halbseitiger Gesichtslähmung und ungleicher Füllung der Jugularvenen, so dass die eine fast ganz collabirt, die andere dick und strotzend voll war, die betreffende Diagnose zu stellen. — Einmal sahen wir während der Atelektase den Spasmus glottidis auftreten und nach 8—10tägiger Dauer wieder verschwinden. Ueberhaupt aber waren leichtere convulsivische Anfälle sehr oft (etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle) vorhanden. Die erwähnte cyanotische Färbung ist meist nur sehr leicht ausgesprochen; nur bei sehr hochgradigen Fällen, oder vorübergehend während der Hustenanfälle pflegt sie stärker zu werden, — ausgenommen die Fälle, wo sie durch eine vorhandene andere Krankheit bedingt wird, so durch Herzfehler, Cholera infantum etc.

Ueber die Prognose bei Atelektasie lässt sich natürlich nur insofern sprechen, als dieselbe sich nicht geradezu im Verlaufe einer anderen Krankheit einstellte, oder doch direct derselben anschloss, namentlich einer acuten Krankheit. Bei leichteren chronischen Krankheiten aber (Rachitis), dann bei den Formen, die hauptsächlich durch sehr heftigen Katarrh veranlasst wurden, lässt sich, falls die Sache nicht zu bedeutend ist, mit einigen Restrictionen eine günstige Prognose stellen. — Vor Allem handelt es sich hier um günstige äussere Bedingungen; schon die Jahreszeit ist von grossem Einfluss. So hatten wir hier im Sommer weit weniger Sectionen von Atelektatischen, als im Winter und Frühjahr. Gesunde Wohnung, öfteres Hinausbringen ins Freie, gute passende Nahrung und recht sorgsame Pflege sind hier von der allergrössten Bedeutung. Die Ausdehnung, in der die Atelektasie gerade bei den ärmeren Volksklassen sich findet und desshalb z. B. hier in der Poliklinik zur Beobachtung kommt, die reichlichen lethal verlaufenden Fälle darunter berechtigen wohl zu dem Ausspruch, dass gerade diese Bedingungen als indirecte causale Momente derselben aufzufassen seien. Wo sich also eine solche Regulirung der Lebensweise nicht herstellen lässt, dort wird die Prognose im Allgemeinen ungünstig und auch die rationellste Behandlung häufig von schlechtem Erfolge gelohnt werden. Ferner verschlimmert sich die Prognose in dem Maasse, als der Zustand eine grössere Ausdehnung schon gewonnen hat, oder vermöge des Fortbestehens der

ursächlichen Momente voraussichtlich noch gewinnen wird. Das richtigste Maass für die Höhe des Prozesses scheint aber, falls derselbe nicht von anderen Brust- oder Kehlkopfskrankheiten begleitet ist, in der Grösse der compensatorischen Verengerung des Thoraxraumes gegeben zu sein. Inwieweit der Zustand sich noch auszudehnen geneigt sei, lässt sich höchstens aus dem Stande der Ernährung im Allgemeinen, dann aus der Heftigkeit des Katarrhs annähernd vermuthen.

Bezüglich der Behandlung der Atelektasie ist es wohl am besten, stets drei Momente fest im Auge zu behalten.

Zunächst ist es Aufgabe, die Ernährung im Allgemeinen zu heben und dadurch eine kräftige Action der respiratorischen Muskulatur zu ermöglichen. Hierzu dient vor Allem die mit Energie verlangte und mit Consequenz durchgeführte Regulirung der Pflege und Ernährung nach den bekannten allgemeinen Regeln der Pädiatrik. Hierdurch allein werden bereits die Affectionen des Digestionstractes, die die gewöhnlichste Ursache der Entkräftung bei kleinen Kindern bilden, beseitigt, oder doch in ihrer Häufigkeit wesentlich beschränkt werden. Sollte dies nicht ausreichen, oder sollten noch andere kräfteentziehende, krankhafte Zustände dabei bestehen, so wäre diesen zunächst die therapeutische Einwirkung entgegen zu richten. Endlich ist der fortgesetzte Gebrauch tonischer, oder in dringenden Fällen der momentane Gebrauch excitirender Mittel dringend indicirt. Aus eigener Erfahrung können wir von diesen vor Allem das Eisen, den Leberthran, die Chinapräparate (besonders mit Eisen in kleinen Dosen), dann den Wein empfehlen. — Weiterhin handelt es sich um die Expectoration, d. h. die Weiterbeförderung des Secretes und die Ueberführung desselben in einen hierzu geeigneten Zustand.

Beides erreicht man am leichtesten durch öftere Darreichung von Brechmitteln. Indess die anderen Expectorantien bald zu unerwünschter Zeit Brechen erregen, bald auch wieder unangenehme Darmkatarrhe hervorrufen, werden die Brechmittel von Kindern sehr leicht vertragen, der Brechact geht sehr gut von Statten und die Nebenwirkungen sind meist ganz rasch vorüber, indem die brechenerregende Substanz sehr schnell durch den Brechact selbst

zum grössten Theil wieder entfernt wird. Der Brechact selbst bringt, wie allgemein bekannt ist, tiefe Inspirationen, namentlich sehr kräftige Contractionen des Diaphragmas mit sich; nicht selten sind diese geradezu im Stande, die Atelektase in grösserer oder geringerer Ausdehnung zu lösen. Er bedingt ferner eine reichliche, dünne Secretion seitens aller Schleimhäute, der Mund-, Magen-, Darmschleimhaut und der Conjunctiva, warum sollte nicht auch seitens der Bronchialschleimhaut eine ähnliche Secretion und damit eine Verflüssigung der zähen katarrhalischen Massen, die sie bei Atelektatischen decken, erfolgen?

Endlich haben wir zu Gunsten des Brechmittels und seiner öfteren (etwa nach 2—4 Tagen zu wiederholenden) Anwendung noch den praktischen Erfolg anzusprechen, den wir in vielen Fällen gesehen zu haben glauben. Stimulirende Linimente auf die Brust einzureiben, wie z. B. West thut, um die Respirationsmuskeln zu instigiren, mag wohl vom Publikum bei dessen bekannter Vorliebe für solche, seine Hände beschäftigende, seinen Geruchssinn occupirende, seinen Augen imponirende Einreibungen, Salben und Schmieren recht gerne gesehen werden, erinnert aber lebhaft an gewisse Chirurgen, die bei Contractur einer Muskelgruppe der Extremitäten auf diese „milde erweichende", auf die Antagonisten „stimulirende" Salben einreiben lassen. — Was endlich die Symptome seitens der gestörten Circulation und ungleicher Wärmevertheilung anbelangt, so bekämpft man dieselben wohl am besten durch öftere Anwendung des lauen Bades, warmer Einwickelungen etc., während Arzneistoffe, mit Ausnahme der stimulirenden (besonders Wein), in dieser Richtung nur wenig leisten dürften.

XX.

Ueber die sogenannten consonirenden Geräusche.

Von Dr. C. Schweigger, Privat-Docent in Halle.

Jedem, der sich mit Auscultation und Percussion beschäftigen will, kann gewiss kein besseres Werk zu diesem Studium empfohlen werden, als Skoda's allgemein bekannte und verbreitete Abhandlung. Aber eben wegen der allgemeinen Verbreitung dieses vortrefflichen Werkes dürfte es wünschenswerth sein, gewisse Irrthümer, die es enthält und denen man dieselbe allgemeine Verbreitung nicht wünschen kann, zu besprechen, Irrthümer, deren verwirrender Einfluss sich schon vielfach geltend gemacht, und die, wenn sie auch die praktische Anwendung der Auscultation nicht hindern, dennoch im Stande sind, eine gerade auf dem Felde der physikalischen Diagnostik besonders schädliche theoretische Unklarheit zu veranlassen. Soll die physikalische Diagnostik etwas mehr sein als ein blosses mechanisches Aufsuchen gewisser empirisch festgestellter Symptome, so muss jeder, der sich ihrer bedienen will, über die physikalischen Ursachen der Erscheinungen, die wir zur Diagnose verwerthen, möglichst ins Klare zu kommen suchen — und es wird die Aufgabe dieser Zeilen sein, den Beweis zu liefern, dass dies für eine gewisse Reihe von Erscheinungen nicht möglich ist, wenn man sich streng an die von Skoda aufgestellten Grundsätze hält. Es ist vor Allem die Lehre von den sogenannten consonirenden Geräuschen, welcher man diesen Vorwurf machen muss und die wir daher einer ausführlichen Kritik zu unterwerfen haben.

Merkwürdiger Weise ist man, so oft man die Consonanztheorie angefochten hat, nicht darauf bedacht gewesen, die Gründe, welche Skoda gegen Laennec's Ansichten über die hierhergehörigen

Erscheinungen geltend gemacht hat, genauer zu prüfen, sondern ist einfach mehr oder weniger zu Laennec's Theorien zurückgekehrt, ohne die von Skoda dagegen vorgebrachten Zweifel vorerst gründlich zu beseitigen.

I. Lassen sich die sogenannten consonirenden Geräusche nach den Gesetzen der Schallleitung erklären?

Der Haupteinwurf, den Skoda gegen Laennec's Ansichten geltend macht, ist der, dass das Verschwinden und Wiedererscheinen der Bronchophonie, welches man im Verlaufe von Pneumonien häufig und in ziemlich schnellem Wechsel beobachtet, mit der Ansicht, dass die Bronchophonie in dem besseren Schallleitungsvermögen der infiltrirten Lunge seinen Grund habe, unverträglich sei. Aus allen übrigen Zeichen ergiebt sich nämlich, was man von vorn herein auch gar nicht anders erwarten kann, dass an der Infiltration selbst keine Veränderung vorgeht, während die Bronchophonie verschwindet, um nach wenigen Minuten wiederzuerscheinen. Eine sehr einfache Erklärung für dieses Factum scheint darin zu liegen, dass die Bronchien der infiltrirten Lunge bald mit Secreten angefüllt und dadurch der Luft unzugänglich sind, bald nach Expectoration der Sputa der Luft wieder zugänglich werden. Uebereinstimmend damit zeigt auch die Beobachtung, dass die Bronchophonie, wenn sie verschwunden ist, nach einem stärkeren Athemzuge, noch leichter aber nach dem Husten wieder erscheint, und dass sie gerne wieder verschwindet, wenn der Kranke einige Zeit nicht gehustet und nicht ausgeworfen hat. Indess „beseitigt", nach Skoda, „diese Erklärung des Verschwindens und Wiedererscheinens der Stimme bei Lungenhepatisation die Zweifel gegen das bessere Schallleitungsvermögen der hepatisirten Lunge keineswegs, denn wäre dieses wirklich vorhanden, so müsste es gleichgültig sein, ob die Bronchien Luft oder Flüssigkeit enthalten."

Die Zweifel gegen die bessere Schallleitungsfähigkeit der hepatisirten Lunge beseitigen kann diese Erklärung freilich nicht; dazu ist sie aber auch gar nicht bestimmt; sie soll nur das Verschwinden und Wiedererscheinen der Bronchophonie erklären, und das thut sie trotz des Widerspruches Skoda's.

Die Sprachlaute können (abgesehen von der in der Glottis entstehenden und in den Wänden der Trachea, der Bronchien u. s. w. fortgepflanzten Wellenbewegung) nur auf zwei Wegen zu der infiltrirten Lungenpartie gelangen, entweder durch die Bronchien oder durch das noch gesunde Lungengewebe. Auf letzterem Wege werden die Schallwellen der infiltrirten Partie jedenfalls nicht regelmässiger als der Thoraxwand überliefert, und wenn sie sich durch die infiltrirte Lungenpartie hindurch bis zur Thoraxwand fortpflanzen, so können sie daselbst nie als Bronchophonie, sondern immer nur als undeutliches Summen gehört werden.

Von den Schallwellen dagegen, welche, in der Luft der Bronchien fortgeleitet, die hepatisirte Stelle erreichen, werden um so mehr in dieselbe übergehen, je grösser die Berührungsfläche zwischen der in den Bronchien enthaltenen Luft und der Hepatisation ist, d. h. je grössere und je mehr Bronchien die letztere enthält; je kleiner die Oberfläche ist, welche die Hepatisation den in den Bronchien herankommenden Schallwellen darbietet, desto weniger werden in dieselbe übergehen, desto schwächer und undeutlicher muss die Bronchophonie ausfallen. Das Letztere ist aber offenbar der Fall, wenn die Bronchien einer infiltrirten Lungenpartie keine Luft, sondern Flüssigkeit enthalten. Nehmen wir an, die hepatisirte Stelle enthielte blos einen Bronchialzweig, so wird, wenn derselbe lufthältig ist, der Uebergang der Schallwellen in die hepatisirte Stelle auf der ganzen inneren Oberfläche dieses Bronchialastes geschehen können; ist der Bronchialzweig aber, soweit als er in der Hepatisation verläuft, durch Flüssigkeit obstruirt, so können die Schallwellen nur an der Oberfläche der Flüssigkeit, also auf einer Fläche, die so gross ist wie der Querschnitt des Bronchialastes im Niveau der in demselben enthaltenen Flüssigkeit, in die Hepatisation übergehen. Die Menge der im ersteren Falle dem hepatisirten Lungentheil überlieferten Schallwellen wird sich demnach zu der im zweiten Fall in denselben Lungentheil übergehenden Menge verhalten, wie die Grösse der inneren Oberfläche des Bronchialastes zur Grösse seines Querschnittes, vorausgesetzt natürlich, dass die Schallwellen in die im Bronchialzweig enthaltene Flüssigkeit ebenso leicht wie in die Hepatisation übergehen. Und

da die Stärke der Bronchophonie abhängig ist von der Menge der unser Ohr gleichzeitig treffenden Schallwellen, so muss im ersten Falle die Bronchophonie stärker, im zweiten schwächer sein. Häufig aber liegen die Bedingungen noch ungünstiger. Die Bronchien sind, wie sich eben aus der durch den Husten eingeleiteten Entleerung ihres Inhaltes ergiebt, nicht mit Flüssigkeit, sondern mit zähen Schleimmassen obstruirt, und diese befinden sich häufig nicht in den Bronchien der infiltrirten Partie, sondern haften höher oben an der Innenfläche der zur Hepatisation verlaufenden Bronchien an einer Stelle, unterhalb deren feinere Bronchialäste zu noch lufthältigen Lungentheilen abgehen, denn wie könnte sonst die Bronchophonie nach einem stärkeren Athemzuge wieder erscheinen? Dies kann offenbar nur dadurch geschehen, dass die Schleimmassen, welche die Communication der Luft in den Bronchien der infiltrirten Partie mit der Luft in der Trachea unterbrachen, durch eine tiefere Inspiration in die Bronchien einer noch lufthältigen Lungenpartie geführt werden. Derartige Schleimmassen, die überdem noch gewöhnlich mit feineren Luftbläschen innig gemengt sind, setzen aber dem Fortschreiten der Schallwellen aus der Trachea in die Bronchien der infiltrirten Lungenpartie deshalb ein beträchtliches Hinderniss entgegen, weil sie zu weich und zu ungleichmässig zusammengesetzt sind, um die Schallwellen regelmässig fortzuleiten, sie nehmen dieselben vielmehr vollständig in sich auf, und die Wellenbewegung, die ihrer Natur nach nur eine Moleculabewegung sein darf, geht in diesen Schleimmassen in einer Massenbewegung unter; der hepatisirte Lungentheil kann keine Schallwellen zur Thoraxwand fortleiten, weil ihm eben keine überliefert werden, und die Bronchophonie muss in Folge dessen verschwinden.

So wie bei hepatisirtem Lungengewebe glaubt Skoda auch bei Exsudation in der Brusthöhle das bessere Schallleitungsvermögen bezweifeln zu müssen, weil die Bronchophonie „mit der Zunahme des Exsudates immer schwächer wird, da doch gerade das Gegentheil erfolgen müsste, wenn das Exsudat den Schall besser zu leiten im Stande wäre."

Auch gegen diesen Einwurf Skoda's gelten die eben erhobenen Bedenken. Je grösser das Exsudat wird, desto mehr Bron-

chien werden comprimirt, desto kleiner wird die Oberfläche, auf welcher die Schallwellen aus den lufthältigen Bronchien in die comprimirte Lunge übergehen können, desto schwächer die Bronchophonie.

Nach diesen den Beobachtungen am Krankenbett entnommenen Einwürfen bezweifelt Skoda überhaupt, dass soliden Körpern ein besseres Schalleitungsvermögen als der Luft zukomme. Dass man durch einen Stab das Ticken einer Uhr weiter hört als durch die Luft, beruht nach Skoda darin, „dass der Schall im Stabe concentrirt bleibt, während der Schall, der aus der Uhr in die freie Luft übergeht, sich in dieser nach allen Richtungen zerstreut, also auf eine viel grössere Masse wirkt. Der Versuch mit dem Stabe beweist somit noch gar nicht, dass das Holz den Schall besser leite als die atmosphärische Luft" — was man unbedenklich zugeben kann, da noch kein Physiker aus dem erwähnten Versuch einen anderen Schluss, als Skoda selbst, gezogen hat. „Man muss", fährt Skoda fort, „um über den Grad der Schalleitungsfähigkeit der Luft, des Holzes und anderer Körper ins Klare zu kommen, andere Versuche machen. Diese werden darin bestehen, dass man einen und denselben Schall auf zwei oder mehrere Medien, die sämmtlich dieselbe Form und dasselbe Volumen haben, wirken lässt, wobei die Medien in ein gleiches Verhältniss zu ihrer Umgebung gebracht werden müssen, und dann die Distanzen vergleicht, auf welche der Schall durch jedes der Medien gehört wird, oder die Stärke, mit welcher er sich in einer bestimmten Distanz vernehmen lässt."

Ich glaube kaum, dass die Physiker Lust haben werden, eine derartige Versuchsreihe zu unternehmen, und bezweifele sehr, dass sie es nöthig finden werden, da gerade die Berechnungen über die Fortpflanzung des Schalles in verschiedenen Medien von den eminentesten mathematischen und physikalischen Genies, wie Newton, Laplace, Chladni, Savart u. A. angestellt worden sind. Merkwürdig ist nur, dass die Berechnungen der Physiker, die Skoda nicht gelten lassen will, sich hauptsächlich auf die Geschwindigkeit des Schalles in verschiedenen Medien beziehen, um die es sich bei der Auscultation nimmermehr handeln kann, denn die

Dimensionen der menschlichen Brust sind verschwindend klein gegenüber den mehr als 1000 Fuss, die der Schall in der Luft in einer Secunde zurücklegt. Die Frage kann also nicht die sein, wie sie Skoda aufwirft: hat die Luft ein besseres Schallleitungsvermögen als feste Körper? — sondern nur die: ist der Widerstand, der sich der Ausbreitung der Schallwellen in einer gesunden lufthältigen Lunge entgegensetzt, grösser als in einer durch Infiltration, Compression veränderten Lunge, oder als in den Bestandtheilen eines pleuritischen Exsudates?

Skoda vindicirt der gesunden Lunge eine bessere Schallleitungsfähigkeit; es soll „in der gesunden Lunge, wo die Luft bis in die Luftzellen ein Continuum bildet, die Stimme bis in die Luftzellen, also weiter geleitet werden, als in einer hepatisirten oder von Flüssigkeit comprimirten Lunge, in welcher die Bronchien keine Luft mehr enthalten." Wahrscheinlich ist diese Voraussetzung unrichtig; wenn die Stimme in einer gesunden Lunge wirklich bis in die Luftzellen geleitet wird, warum hört man sie dann gerade bei gesunder Lunge am Thorax nur als undeutliches Summen?

Jedenfalls sind die feineren Bronchien viel zu dünnwandig, als dass sich in der in ihnen enthaltenen Luft Verdünnungs- und Verdichtungswellen ungehindert fortpflanzen könnten. Die Schallwellen gehen also aus den Bronchien alsbald auf das Lungenparenchym und von diesem wieder auf die in der Lunge enthaltene Luft über und verlieren durch diesen tausendfältigen Uebergang von dichteren Medien auf dünnere und umgekehrt schliesslich mehr an Intensität und Regelmässigkeit, als bei dem einmaligen Uebergang aus der in den Bronchien enthaltenen Luft in ein verdichtetes Lungenparenchym. Wenn man also der verhärteten, infiltrirten Lunge, Flüssigkeiten im Thorax u. s. w. eine bessere Schallleitungsfähigkeit zuschreibt als dem schwammigen Gewebe einer gesunden Lunge, so thut man dies nicht, wie Skoda sagt, „im Einklang mit der gangbaren Meinung, dass feste Körper den Schall besser leiten als Luft", sondern auf Grund der physikalisch leicht zu erklärenden Thatsache, dass Körper von ungleichmässiger Zusammensetzung und Dichtigkeit weniger geeignet sind, Schallwellen fortzuleiten, als Körper von gleichmässiger Consistenz.

Hoppe*) hat diese Verhältnisse für das Lungengewebe ausführlich auseinandergesetzt. Von der Richtigkeit der Angaben Hoppe's kann man sich experimentell leicht überzeugen. Bindet man in die Trachea einer aus der Brusthöhle herausgenommenen Lunge eine Röhre, in welche man hineinsprechen lässt, während man die Lunge auscultirt, so hört man auf der ganzen Oberfläche derselben nur ein undeutliches Summen, und nur in der Gegend der Bifurcation der Trachea hört man, wenn man das Stethoskop auf einen grossen und oberflächlich liegenden Bronchus aufsetzt, eine deutliche Bronchophonie. Die Deutlichkeit und Articulation der Laute verschwindet aber um so mehr, je weiter man sich mit dem Stethoskop von dem Bronchus entfernt, oder je dickere Schichten Lungenparenchym man zwischen denselben und das Stethoskop einschiebt. So finde ich wenigstens die Verhältnisse ganz im Gegensatze zu Wintrich**), der Hoppe's Ansichten deshalb bestreitet, weil er eine über die ganze Fläche der Lunge verbreitete Bronchophonie gehört haben will.

II. Skoda's Lehre von der Consonanz.

„Dass man einen Schall entfernt eben so stark hört als an seiner Entstehungsstelle, lässt sich nur daraus erklären, dass der Schall verhindert wird, sich zu verbreiten, dass er also im Fortschreiten concentrirt bleibt, oder aber daraus, dass sich der Schall auf dem Wege durch Consonanz wiedererzeugt und so verstärkt. Hört man einen Schall in der Entfernung stärker als an der Ursprungsstelle, so muss er sich durch Consonanz verstärkt haben." Der letzte Fall, dass man nämlich einen Schall in der Entfernung stärker hört, als an der Ursprungsstelle, kommt überhaupt nicht vor und ist eine physikalische Unmöglichkeit; es würde das voraussetzen, dass sich eine Kraft nicht nur durch sich selbst erhalte, sondern sogar durch sich selbst vermehre. Es kommen allerdings Fälle vor, in denen es den Anschein haben könnte, als ob man einen Schall in der Entfernung stärker als an der Ursprungsstelle hörte, und als Beispiel hierfür lässt sich anführen, dass man den

*) Virchow's Archiv. Bd. VI. Hft. 3.

**) Virchow's Handbuch der Pathologie. B. V. S. 120.

Ton einer Stimmgabel selbst auf weitere Entfernungen lauter hört, wenn man sie mit einem Resonanzapparat in Verbindung bringt, als wenn man sie in freier Luft schwingen lässt. Bringt man aber das Ohr der Ursprungsstelle des Tones möglichst nahe, d. h. hält man die Stimmgabel unmittelbar vor den äusseren Gehörgang, so hört man den Ton derselben ebenso laut, als wenn man sie z. B. auf den Tisch stellt, und doch hört man im letzteren Falle denselben Ton mit beiden Ohren, den man früher nur mit einem hörte. Hält man aber, um alle Verhältnisse möglichst gleichzusetzen, das eine Ohr zu, während man, um den durch Consonanz verstärkten Ton der Stimmgabel möglichst laut zu hören, das andere Ohr auf den Tisch auflegt, auf den man die Stimmgabel gestellt hat, so hört man dennoch den durch Consonanz verstärkten Ton nicht lauter als man den nicht consonirenden Ton der in freier Luft schwingenden Stimmgabel an seiner Ursprungsstelle hört.

Einen Vergleich mit den sogenannten consonirenden Erscheinungen, die wir bei der Auscultation wahrnehmen, lassen nur diejenigen Fälle zu, wo die Consonanz in begrenzten Lufträumen stattfindet. Es zeigt sich dabei durchgehends, dass eine merkliche Verstärkung des Tones durch Consonanz immer nur für den Grundton der consonirenden Luftmenge selbst erreicht werden kann, und dass schon bei den harmonischen Tönen die Verstärkung durch Consonanz viel geringer ausfällt. Aber auch hier wird durch die Consonanz im günstigsten Falle nicht mehr geleistet, als dass man den Ton in der Entfernung ebenso laut hört als an seiner Ursprungsstelle; die Oscillationsamplitüde der einzelnen Schallwellen kann begreiflicher Weise nicht wachsen, und die grössere Deutlichkeit der sinnlichen Wahrnehmung des Tones ist nur darin begründet, dass im letzteren Fall eine grössere Menge von Schallwellen gleichzeitig unser Ohr erreichen und dass ein durch Schwingungen einer begrenzten Luftmenge angeregter Ton sich der umgebenden Luft leichter mittheilt, als der in der Stimmgabel selbst entstehende. Wie wenig man unter diesen Umständen von einer Consonanz der in den Bronchien eines luftleeren Lungentheiles enthaltenen Luft eine Verstärkung des Tones erwarten dürfe, hat Wintrich ausführlich entwickelt, um sofort eine ebenso unhaltbare Theorie auf-

zustellen. Da nämlich, wie auch Skoda ausdrücklich angiebt, die in einem bestimmten Raume eingeschlossene Luft nicht mit jedem Schalle consonirt, während die sogenannten consonirenden Geräusche die allerverschiedenste Schallhöhe zeigen, wobei eine Verschiedenheit der Intensität der verschiedenen Laute bei der Auscultation nicht zu constatiren ist, wie es der Fall sein müsste, wenn es sich wirklich um Consonanz handelte: so wird Wintrich dahin geführt, ein „gleichmässiger wirkendes Verstärkungsmittel" zu suchen, und er findet dies in der durch die Verdichtung des Lungengewebes bedingten vermehrten Schallreflexion in den Bronchien*), wodurch die Sprachlaute besser concentrirt und dadurch verstärkter durch die anliegende oder nahe Thoraxwand zum Ohre des Beobachters fortgeleitet werden sollen.

Skoda selbst hat den Grund zu diesem Irrthume gelegt, denn nachdem er einige Beispiele von wirklicher Consonanz vorgebracht hat, werden nach und nach auch die Fälle, wo der Schall nur verhindert wird sich zu verbreiten, also im Fortschreiten concentrirt bleibt, zur Consequenz gezogen. Weil die Luft nur dann consoniren kann, wenn sie in einem abgeschlossenen Raume sich befindet, so wird es von Skoda mit zu den Consonanzerscheinungen gerechnet, dass im Freien die menschliche Stimme und jeder andere Schall viel schwächer gehört wird als in einem Zimmer. „Es scheint, dass der consonirende Schall des eingeschlossenen Luftraumes desto stärker wird, je vollständiger die begrenzende Wandung den in der Luft fortgehenden Schall reflectirt. Von Mauern begrenzte Lufträume geben die grösste Consonanz, indess unter einem Zelte von Leinwand der Schall nur wenig verstärkt wird. Bekannt ist die Ursache der Verstärkung des Schalles im Sprachrohr" u. s. w.

Die hier von Skoda vorgebrachten Beispiele lassen gar keinen Vergleich mit den Verhältnissen der Brust zu. Um die in einem Zimmer durch Schallreflexion concentrirten Laute zu hören, ist es vor allem nöthig, dass man sich innerhalb des Zimmers befinde, nicht vor der Thür; beim Auscultiren befinden wir uns aber immer ausserhalb der Lufträume, innerhalb deren der Schall reflectirt

*) l. c. S. 142.

wird. Noch unglücklicher ist der Vergleich mit dem Sprachrohre. Es ist allerdings kein Grund vorhanden, warum die Wände eines Sprachrohres nicht auch unter Umständen in consonirende Schwingungen gerathen könnten, aber nicht darin beruht seine Wirkung, sondern darin, dass vermöge der conischen Gestalt desselben die in den verschiedensten divergirenden Richtungen in dasselbe eintretenden Schallwellen vermöge wiederholter Reflexion an der Innenwand des Sprachrohres eine der Axe desselben annähernd parallele Richtung annehmen, und also verhindert werden, sich im Fortschreiten nach allen anderen Richtungen zu verbreiten. Gerade umgekehrt wie ein Sprachrohr verhalten sich aber die Bronchien; während das Kaliber des Sprachrohres sich allmälig erweitert, werden die Lumina der Bronchien allmälig verjüngt, so dass durch fortgesetzte Reflexion die Schallwellen nicht wie im Sprachrohr in annähernd paralleler Richtung fortgeleitet werden, sondern schliesslich in annähernd rechtwinkliger Richtung auf die Innenfläche der Bronchien auffallen. Man sieht daraus, wie wenig die Bronchien, auch wenn sie durch Verdichtung des Lungenparenchyms schallreflexionsfähiger geworden sind, sich dazu eignen, den Schall nach der Thoraxwand fortzuleiten; überhaupt ist es unbegreiflich, wie man die sogenannten consonirenden Erscheinungen von einer Vermehrung der Schallreflexion in den Bronchien ableiten kann, da selbstverständlich nur die Schallwellen zur Thoraxwand gelangen und also gehört werden können, welche in den Bronchien nicht reflectirt werden, sondern trotz der vermehrten Schallreflexion die Wandungen der Bronchien durchsetzen und in das Lungenparenchym übergehen. Eben so wenig kann man Wintrich (l. c. S. 136.) darin beistimmen, wenn er behauptet, „es finde bei der Bronchophonie dasselbe statt, als wenn man die Stimme durch ein Communicationsrohr leitet, welches unten mit elastischen Häuten und einem Stück Thoraxwand verschlossen ist, durch welche Medien die in der Röhre vermöge der Reflexion verstärkten Sprachlaute gehört werden müssen." Schon bei einer einfachen Lungeninfiltration, um wie viel mehr aber bei Compression der Lunge durch ein pleuritisches Exsudat verlieren die Bronchien in nicht unbeträchtlicher Entfernung von der Thoraxwand ihr offenes Lumen,

und die Schallwellen müssen, um aus den Bronchien zur Thoraxwand gelangen zu können, immer eine mehr oder weniger dicke Infiltrations- oder Exsudatschicht passiren. Die Schallwellen theilen sich auch nicht wie bei einem Communicationsrohr am unteren Ende desselben der Brustwand mit, sondern sie gehen an der ganzen inneren Oberfläche der Bronchien in das umgebende lufthältige oder luftleere Lungenparenchym über, in letzteres allerdings etwas schwieriger.

Auch die von Wintrich vorgebrachten Beispiele aus der Pathologie sind für seine Ansicht nicht beweisend. Wenn es z. B. allerdings nicht gleichgültig ist, ob nicht allzu ferne hinter einer Exsudatschicht eine nur comprimirte oder eine infiltrirte Lunge sich befindet, so ist im letzteren Falle die grössere Deutlichkeit der Bronchophonie, des bronchialen Athmens u. s. w. nicht, wie Wintrich (S. 137.) aufstellt, darin zu suchen, dass ein indurirtes, infiltrirtes Lungenparenchym zur Schallreflexion geeigneter ist als ein blos comprimirtes, sondern darin, dass in einer infiltrirten Lunge viele Bronchien der Luft und somit auch den Schallwellen zugänglich bleiben und denselben eine Uebergangsfläche zur Fortpflanzung nach der Thoraxwand darbieten, welche in einer comprimirten Lunge zusammengedrückt und gegen die Luft verschlossen werden.

Geigel*) geht sogar noch einen Schritt weiter. Er betrachtet nämlich „die Verstärkung der Stimme, z. B. durch ein Sprach- oder Communicationsrohr, nicht blos als eine relative, nur durch einfaches Zusammenhalten der Schallwellen gebildete, sondern als eine absolute, durch Bildung einer Summe von consonirenden stehenden Wellen erzeugte," und zwar weil die in das Sprach- oder Communicationsrohr eintretenden Schallwellen an der Innenwand desselben reflectirt werden, wodurch „in jedem Augenblick in der Nähe der Wandung eine Durchkreuzung der bereits reflectirten mit den directen Wellen, Interferenz und Verstärkung derselben", stattfinden müsse. Ganz abgesehen davon, dass wir uns gleich von vorn herein gegen die Möglichkeit einer absoluten

*) Grundzüge der medicinischen Akustik S. 70, 71.

Verstärkung des Schalles erklären mussten, weil jede Kraft, so lange sie wirkt, sich selbst aufreiben muss, sich aber niemals durch sich selbst und aus eigenen Mitteln verstärken kann, so ist alles, was wir über die Interferenz der Schallwellen wissen, nur aus Analogie mit den Interferenzphänomenen des Lichtes erschlossen, und hier ist es leicht, sich zu überzeugen, dass eine Verstärkung in der Intensität des Lichtes durch Interferenz der Lichtwellen nicht erzielt werden kann, ebenso wenig wie eine absolute Verstärkung der Intensität durch Reflexion. Wenn z. B. eine parabolische Blendlaterne eine bedeutende Intensität der Beleuchtung entwickelt, so beruht dies, wie jeder weiss, nicht darin, dass etwa im parabolischen Spiegel eine neue Lichtquelle verborgen wäre, sondern einfach darin, dass wir unter diesen Umständen eine Menge Lichtstrahlen sehen, die sonst unser Auge gar nicht erreichen würden; die Verstärkung beruht nur darin, dass die Lichtstrahlen zusammengehalten und im Fortschreiten sich auszubreiten verhindert werden. Es wäre gewiss trivial, diese allgemein bekannten Dinge hier zur Sprache zu bringen, wenn sich nicht durch diese jedenfalls gerechtfertigte Analogie am deutlichsten zeigen liesse, was man von einer absoluten Verstärkung der Schallintensität durch Reflexion und Interferenz zu halten hat.

Wenn also durch eine Consonanz in den Bronchien die Sprachlaute im günstigsten Falle nur mit derselben Schallhöhe und Intensität, welche sie an ihrer Ursprungsstelle besassen, wiedererzeugt werden können, was noch dazu unmöglich für alle Laute von der differentesten Schallhöhe in gleichem Maasse geschehen kann, wenn ferner eine vermehrte Schallreflexion in den Bronchien nothwendig eine Erschwerung des Ueberganges der Schallwellen in die Lunge und zur Brustwand einschliesst, also eine Verstärkung der am Thorax hörbaren Stimme nicht verursachen kann, und wenn endlich die Bronchien vermöge der allmäligen Verjüngung ihres Calibers nicht als Sprachrohr wirken können, so müssen wir nothwendigerweise darauf zurückkommen, die Verstärkung der Stimme am Thorax daraus zu erklären, dass das luftleere verdichtete Lungenparenchym ein besseres Schallleitungsvermögen besitzt als die lufthältige gesunde Lunge.

Wachsmuth *), der für die Bronchophonie Skoda's Consonanztheorie vertheidigt, kann die von ihm angenommene Consonanz auch nur durch die Annahme verwerthen, dass die stehenden Schwingungen der eingeschlossenen Luft sich leichter der begrenzenden Wand mittheilen, während Hoppe **) geradezu behauptet, die von festen Körpern eingeschlossene Luft mache nur dann stehende Schwingungen, wenn die umgebenden Wandungen in stehende Schwingungen gerathen, wenigstens erhalte man auf keine andere Weise eine bemerkbare Intensitätsvermehrung der Schallwellen.

Durch den Versuch kann man sich leicht überzeugen, dass 1), eine deutliche Verstärkung des Schalles durch Consonanz in einer begrenzten Luftmasse sehr wohl erhalten werden kann ohne gleichzeitige Schwingungen der Wandungen, und 2) dass die consonirenden Schwingungen der Luftmenge sich den begrenzenden Wandungen nicht leichter als einfach fortschreitende Wellen mittheilen.

Hält man eine Stimmgabel über die Oeffnung eines Glases, dessen Grundton mit dem der Stimmgabel consonirt, so erhält man eine deutliche Verstärkung des Tones, ohne dass sich die Wandungen an der Wellenbewegung betheiligten, während man ein deutliches Erzittern der Wandungen fühlt, aber nur eine geringe Verstärkung des Tones erhält, wenn man die Stimmgabel auf das Glas selbst aufsetzt.

Um sich nun zu überzeugen, dass sich der consonirende Ton einer Luftsäule den Wandungen derselben keineswegs so leicht mittheilt, kann man auf folgende Weise verfahren. Man stellt das Glas, dessen Luftsäule mit der Stimmgabel consonirt, auf den Tisch, während man das eine Ohr unmittelbar auf denselben auflegt und das andere Ohr verstopft. Hält man jetzt die Stimmgabel über die Oeffnung des Glases, so hört man den Ton derselben nur sehr undeutlich und schwach, während man ihn laut und deutlich, so als ob er im Tische selbst entstünde, hört, sobald man die Stimmgabel auf das Glas selbst oder den Tisch aufsetzt.

Nach Hoppe sollen bei Laennec's „Pectoriloquie" conso-

*) Virchow's Archiv. Bd. VII. S. 145.

**) Virchow's Archiv. Bd. VI. S. 344.

nirende Schwingungen der Thoraxwandung dadurch zu Stande kommen, dass die in eine Lungenexcavation fortgeleiteten Schallwellen bei ihrem Durchgange durch die Thoraxwand dieselbe in Schwingungen versetzen. Für die in der Glottis selbst gebildeten Wellen könnte man, ohne gerade an Consonanz denken zu müssen, eine noch directere Uebertragung annehmen, indem nämlich die Schwingungen der Glottis sich leicht den Wandungen des Larynx, der Trachea, der Bronchien und der mit letzteren zusammenhängenden Innenwand der Excavation mittheilen und die Brustwand um so leichter erreichen, als diese selbst, wie schon Laennec hervorhebt, gerade in diesen Fällen häufig fast unmittelbar einen Theil der Cavernenwandung ausmacht. In der That fühlt man über grossen Lungenexcavationen häufig einen Fremitus pectoralis, der sich durch seine ausgezeichnete Intensität unverkennbar von den Stimmvibrationen unterscheidet, wie man sie bei einfacher Infiltration der Lunge ohne Cavernenbildung wahrnimmt, und wenn man diese ausgezeichnete Intensität der Thoraxvibrationen zur Unterscheidung der Pectoriloquie und Bronchophonie benutzt, so braucht man sich nicht daran zu stossen, dass die Pectoriloquie ebenso allmälig in die Bronchophonie, wie diese selbst in das blosse undeutliche Summen übergeht. Es wird niemand aus dem Mangel der Pectoriloquie auf das Nichtvorhandensein von Lungenexcavationen schliessen wollen, wohl aber ist der umgekehrte Schluss gestattet; denn wenn es auch, wie Skoda ausführlich nachweist, viele Umstände giebt, welche bei vorhandenen Excavationen die Deutlichkeit der Pectoriloquie vermindern können, so giebt es umgekehrt keine Verhältnisse, durch welche beim Mangel von Lungenexcavationen ein so exquisiter Fremitus pectoralis hervorgebracht werden könnte, wie er über grossen der Brustwand nahe liegenden Excavationen gewöhnlich ist.

Es würde auf blosse Wiederholungen herauslaufen, wenn wir auch für das bronchiale Athmen dieselben Ansichten durchführen wollten. Wir brauchen uns nur zu erinnern, dass die Bronchien vermöge ihres sich allmälig verjüngenden Kalibers sehr

wenig geeignet sind, als Sprachrohr zu wirken, und dass durch verstärkte Schallreflexionsfähigkeit ihrer Innenwand der Uebergang der Schallwellen in das Lungenparenchym und zur Brustwand nur erschwert, nicht erleichtert werden kann. Mag nun also das bronchiale Athmungsgeräusch einfach in die Bronchien fortgeleitet sein, oder in denselben auf was immer für eine Weise selbst entstehen, entweder dadurch, dass, wie Wintrich für viele Fälle wahrscheinlich findet, in den von luftleerem Parenchym umgebenen Bronchien noch ein hinreichender Luftwechsel stattfindet, oder dass, wie Wachsmuth annimmt, die in diesen Bronchien enthaltene Luftsäule durch die bei der In- und Exspiration vorbeistreifende Luft zum Tönen gebracht wird: immer werden wir darauf zurückkommen müssen, dass diese Geräusche durch das luftleere Lungenparenchym besser als durch die gesunde lufthältige Lunge zur Thoraxwand geleitet werden.

Das consonirende Rasseln erkennt man nach Skoda (S. 136.) daran, dass es „hell, hoch, ungleichblasig ist und von Resonanz begleitet wird, die jedoch nicht metallisch oder amphorisch klingend sein darf." Welcher Art die Resonanz sein soll, und woran man sie erkennen soll, wird von Skoda nicht hervorgehoben, und wir können daher um so mehr darüber hinweggehen, da sich aus anderen Stellen ergiebt, dass Skoda selbst auf diese Resonanz keinen Werth legt, sondern nur darauf, dass das Rasseln hell, hoch und ungleichblasig ist. Ein in den grösseren Bronchien erzeugtes Rasseln verliert nämlich nach Skoda (S. 125.) bei seiner Fortpflanzung nach der Brustwand um so mehr an Höhe, je entfernter davon es entsteht, und je schwächer es ursprünglich ist, den Fall ausgenommen, wenn es durch Consonanz verstärkt wird.

„Ein hohes Rasseln in den grossen Bronchien erscheint somit, wenn es consonirt, auch am Thorax hoch, während es, wenn es sich durch blosse Schallleitung zur Brustwand verbreitet, tiefer gehört wird."

Nach unserer früheren Auseinandersetzung kann ein irgend-

wo in den Bronchien entstehendes Geräusch durch Consonanz in einem dazu geeigneten Bronchus nur mit der Intensität, d. h. mit der Oscillationsamplitüde der Schallwellen wieder erzeugt werden, die es an seiner Ursprungsstelle besass, und die auch nur dann, wenn das consonirende Geräusch dieselbe Schallhöhe hat wie das ursprüngliche, die Consonanz anregende, irgendwo in denBronchien entstehende Rasseln.

Letzteres, welches sich durch ein relativ gesundes Lungenparenchym und „durch blosse Schallleitung zur Brustwand verbreitet", verliert dabei nach Skoda um so mehr an Höhe, je entfernter davon es entsteht; bei dem consonirenden Rasseln soll dies nicht der Fall sein.

Bedenken wir aber, dass auch ein in den Bronchien consonirendes Rasselgeräusch sich durchaus auf keine andere Weise als durch blosse Schallleitung zur Brustwand verbreiten kann, und dass ein luftleeres Lungenparenchym nach Skoda eine geringere Schallleitungsfähigkeit besitzen soll als ein lufthältiges, so ist durchaus nicht einzusehen, warum das consonirende Rasseln, welches sich in den Bronchien, in denen es consonirt, im günstigsten Falle nur mit derselben Schallhöhe und Intensität wiedererzeugen kann, welche das ursprüngliche Geräusch an seiner Entstehungsstelle besass — bei seiner Fortpflanzung zur Brustwand nicht ebenso gut an Höhe und Intensität verlieren soll, wie ein nicht consonirendes.

Der Widerspruch löst sich sogleich durch die keineswegs gewagte Annahme, dass ein luftleeres Lungengewebe ein besseres Schallleitungsvermögen besitze als ein lufthältiges. Wir hören dann das durch gute Schallleitung zur Brustwand fortgepflanzte Rasselgeräusch mit nahezu derselben Intensität und Schallhöhe, mit der es in den Bronchien entsteht, während das durch lufthältiges Lungenparenchym zur Thoraxwand fortgeleitete Rasseln an Höhe und Intensität verliert.

Ich will hiermit natürlich nicht in Abrede stellen, dass das hohe, grossblasige oder ungleichblasige Rasseln am Thorax in Bezug auf die Beschaffenheit des Lungenparenchyms gleichbedeutend mit der Bronchophonie und mit der bronchialen Respiration ist,

sondern nur die Behauptung durchführen, dass es ebenso gut wie dieselben nach den Gesetzen der Schallleitung erklärt werden kann, während man auf Widersprüche stösst, wenn man diese Erscheinungen nach den Gesetzen der Consonanz zu erklären sucht.

Wenn übrigens durch Verdichtung der Bronchialwandungen die in dieselben eingeschlossenen Luftsäulen die Fähigkeit erhalten, in selbsttönende Schwingungen versetzt zu werden, so können dieselben gerade durch die in diesen entstehenden oder dahin fortgepflanzten Rasselgeräusche leicht angeregt, und der Klang des Rasselns dadurch eigenthümlich modificirt werden.

Wenn wir also auch den Sieg, den Skoda über viele von Laennec's Ansichten davongetragen hat, nicht gerade in allen Stücken einen glücklichen nennen können, so müssen wir doch die Ursache desselben darin suchen, dass Skoda das grosse Verdienst hat, gegenüber der vorwiegend symptomatischen Auffassung Laennec's eine physikalische Methode in die Auscultation und Percussion eingeführt zu haben; aber gerade im Interesse der physikalischen Auffassung dieser Wissenschaft hielt ich es für wünschenswerth, einige theoretische Irrthümer, die in derselben Geltung gewonnen haben, zu besprechen.

XXI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber acute Lungenatrophie.

Von Prof. Buhl in München.

In jüngster Zeit hatte ich Gelegenheit, 3 Typhusleichen zu seciren, bei welchen mir die Beschaffenheit der Lungen von besonderem Interesse schien. Sie bestätigt nämlich in gewisser Beziehung und erweitert zugleich die von mir*) vorläufig auf den Grund nur weniger Beobachtungen ausgesprochene Ansicht, dass es in den Lungen eine der acuten Brightschen Nierenveränderung analoge Erkrankung gebe, dass dieselbe als entzündlicher Process von den croupösen und tuberkulösen Pneumonie unterschieden werden müsse, und dass diese desquamative Pneumonie, wie ich sie zu nennen vorschlug, während acuter exanthematischer Krankheiten, des Typhus etc. in der Periode der specifischen Erkrankung vorkomme. Ich habe an eben diesem Orte angedeutet, dass als mögliche Ausgänge, als vollkommene oder unvollkommene Heilungsvorgänge dieser acuten Lungenentzündung, die Lösung und die Fettmetamorphose mit mehr oder weniger Verdichtung und Pigmentirung des Lungengewebes angesehen werden könnten.

Die berührten 3 Typhussectionen liessen noch einen dritten und zwar bösartigeren Ausgang erkennen.

In allen 3 Fällen war der Tod zwischen der 4.—6ten Woche seit dem Beginn der Erkrankung, also im Zeitraume der Secundärprocesse nach Ablauf des eigentlichen Typhus eingetreten; die Section zeigte in jedem Falle eine beträchtliche Hirnatrophie, ferner in 2 Fällen die Schwellung der Milz und der Mesenterialdrüsen im Rückschritte, das Ileum mit flachrandigen, mehr oder weniger gereinigten, bis auf die Muskelhaut reichenden Geschwüren; ein Mal dagegen eine recidive blasenartige Schwellung der Ränder der bereits gesetzten Geschwüre in den Peyer'schen Drü-

*) Bericht über 200 Sectionen. Henle und Pfeufer's Journal für rat. Med. Neue Folge. VIII. Bd. 1. Hft. S. 80, etc.

senhaufen und neue Verschorfung derselben, frische Schwellung der Milz und der meseraischen Drüsen; in diesem Falle auch ein die Giesskannenknorpel denudirendes Larynxgeschwür.

Die Lungenpleura war nie mit dem Rippenfelle verwachsen, dagegen fand sich zweimal eine umschriebene Verklebung mittelst Faserstoffexsudat. Die unter dem letzteren sich befindenden Partien des Lungengewebes zeigten bald erbsen- bis haselnussgrosse, brandig riechende, pulpöse Herde -- einmal in dem Unterlappen der rechten Lunge, einmal in dem Oberlappen der rechten und im Unterlappen der linken Lunge — bald war der grösste Theil eines Lappens brandig, wie einmal der Oberlappen der linken Lunge. In dem letzteren Falle zeigten mehrere der zugehörigen Lungenarterienäste secundäre, nicht durch Embolie veranlasste Thrombose. Ausser diesen zerstörten Partien bot das Gewebe des erkrankten Lungenlappens in grösserer Ausdehnung vollkommenen Luftmangel, eine ungewöhnliche Schlaffheit neben bedeutender Durchfeuchtung, glatte Schnittfläche, eine im Allgemeinen braunrothe, mit etwas Grau untermischte Färbung, welche letztere an einzelnen lobulären Partien vorwiegend wurde, eine lobuläre dichtere oder weniger dichte Consistenz und, was das Auffallendste und für jeden Fall Bezeichnendste war, eine beträchtliche cylindrische Erweiterung und gegenseitige Näherung der feineren, knorpellosen Bronchien mit dunkler, livider Röthung ihrer Schleimhaut.

Lobuläre, erbsen- bis kirschgrosse, luftleere Verdichtungen fanden sich in mehr oder weniger grosser Zahl auch in den übrigen Lungenlappen mitten in lufthaltigem, nur ödematösem Gewebe.

In den 2 Fällen der pleuralen Faserstoffexsudation lagen in den meisten zu den brandigen Herden des Lungenparenchyms gehörenden feineren, aber wie bemerkt, erweiterten Bronchien Crouppfröpfe, welche sich einmal bis in die grösseren Aeste als lose auskleidende Croupmembranen fortsetzten. Die Brandherde lagerten besonders den verpfropften Bronchien entlang und umfassten stellenweise ihr ganzes Rohr.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, wenn man das Gewebe der Lunge von den lobulären, luftleeren, verdichteten Partien bis in die pulpösen Massen schrittweise untersuchte, dass die Hauptveränderung in den Epithelien lag, indem man in ihnen die einfache, dunkle Anfüllung mit feinen Körnern bis zum völligen molekulären Zerfall verfolgen konnte, wobei zuletzt die feinen Körner entweder noch in der Form und Aneinanderreihung der früheren Zellen zusammengehäuft und die Häufchen gegenseitig gruppirt blieben oder wobei unter gänzlicher Verwischung der Zellencontouren nur unbestimmte Molekularmassen zu sehen waren. Pilze oder Infusorien wurden in diesen Massen nicht beobachtet. Von Fibrinpfröpfchen, von Eiter im Lungengewebe, ebenso von Zellenbildungen, wie in dem gallertigen Infiltrate um die gelben trockenen Lobuli bei tuberkulöser Pneumonie, konnte keine Spur gesehen werden. Dass man es also weder mit tuberkulöser, noch mit croupöser Pneumonie zu thun hatte, steht fest.

Bei Beurtheilung des angegebenen Befundes erscheinen vorzugsweise 2 Momente von wesentlichem und charakteristischem Belange: 1) die cylindrische Erweiterung und gegenseitige Annäherung der feineren Bronchien in dem welken, luftleeren,

durchfeuchteten Lungenparenchyme, 2) der mehr oder weniger vollständige molekuläre Zerfall der epithelialen Auskleidung der Lungenbläschen.

Beide Momente zeigen die unläugbarste Analogie mit der ausgebildeten acuten Leberatrophie Rokitansky's. Wenn beim Typhus, wie ich in dem angeführten Berichte zu erweisen suchte, in der Leber gewöhnlich nur Vorstadien der acuten Atrophie gefunden werden, so verhält sich dies mit den Lungen ebenso; während die geringeren Grade der eben beschriebenen Lungenerkrankung, d. h. der desquamativen Pneumonie, im Typhus nicht so selten sein dürften, scheint der höchste Grad derselben, die acute Lungenatrophie, als welche ich die vorliegende Erkrankung bezeichnen zu müssen glaube, eine grosse Seltenheit.

Dass es sich wirklich um eine Atrophie des Lungenparenchyms handelt, dürfte keinem Zweifel unterliegen; die Zerstörung der Lungenepithelien ist unverkennbar, die Gewebsareolen sind mit ihnen und ihren molekulären Resten, sowie mit etwas albuminöser Flüssigkeit gefüllt, durch Austreibung der Luft collabirt, atelektatisch; und war auch in keinem Falle eine ältere pleurale Synechie vorhanden, so ist doch die Kraft der physiologischen Adhäsion der Rippen- und Lungenpleura so gross, dass sie bei der angeführten Volumabnahme des Lungenparenchyms und seiner gleichzeitigen Unzugängigkeit für Luft die Wandungen der Luftröhrenäste zu überwinden und ihr Kanallumen zu erweitern vermag. Die cylindrische Erweiterung der Bronchien ist auf keine andere Weise erklärbar.

Eine Verschiedenheit der acuten Lungenatrophie von der acuten Leberatrophie dürfte nur darin begründet sein, dass bei ersterer hie und da in Folge der Einwirkung der atmosphärischen Luft die zerstörten Massen sammt dem zugehörigen Fasergerüste einer völligen Erweichung und fauligen Zersetzung unterworfen und so die pulpösen Brandherde besonders im Umkreise längs der Bronchien hergestellt werden, als deren weitere Folge sowohl der Croup der Bronchialschleimhaut, als die Pleuritis anzusehen wären.

Die acute und mit pulpöser Zerstörung verbundene Lungenatrophie dürfte weiters auch eine Form von Lungenbrand darstellen, welche vorläufig wenigstens am Sectionstische von anderen Formen desselben unterschieden werden müsste.

Das Zusammentreffen einer recidivirenden Schwellung in der Milz, den Peyerschen und mesenterischen Drüsen mit der vollendeten acuten Lungenatrophie, welche letztere beiläufig einen Zeitraum von 4 Wochen für sich in Anspruch nimmt, ist ebenfalls nicht ohne Interesse.

Wie schon in meinem angeführten Berichte, so unterlasse ich auch gegenwärtig noch die desquamative Pneumonie und ihre höheren Grade, die acute Lungenatrophie und den daraus hervorgehenden Brand, mit Texturerkrankungen zu identificiren, welche nach der Beschreibung anderer Beobachter Analogie mit ihnen besitzen und denen nur das auf neue Untersuchungsresultate basirte Synonymum beizufügen wäre. Eine Revision und genauere Sichtung der verschiedenen entzündlichen Vorgänge in der Lunge halte ich aber für ein nicht unwichtiges Desiderat der pathologischen Anatomie.

2.

Zur pathologischen Anatomie der Gallenblase.

Von Dr. Arthur Böttcher.

Durch die Güte des Herrn Professor Virchow erhielt ich während meines Aufenthalts in Berlin eine Gallenblase zur mikroskopischen Untersuchung, deren Schleimhaut fettig entartet war. Dieselbe stammte aus der Leiche einer 23 Jahre alten Frau. Die Autopsie hatte folgendes ergeben. In den Lungen beiderseits ausgedehnte Cavernen neben älter und frischer Infiltration. Die linke Lunge zeigte an ihrer Oberfläche eine Reihe frischer pleuritischer Beschläge, sehr starke Vaseulorisation und an einzelnen Stellen beträchtliche Dilatation der Lymphgefässe, aus denen sich zum Theil graue, weiche, cylindrische Massen ausdrücken liessen; die Bronchialdrüsen vergrössert, zum Theil grau infiltrirt. Die Milz mässig vergrössert, derb, anämisch, die Pulpa hellbräunlich, die Follikel blassgrau, ein wenig scharf begrenzt. Die Leber gross, der linke Lobus an seinem linken Ende eingeklappt, das Parenchym derb, auf dem Durchschnitt die Acini gross, im Umfange der Pfort- oder blassgrau, die inneren Theile mehr ödematös und röthlich aussehend. In der Gallenblase neben einer sehr zähen hellbräunlichen Galle ein etwa pflaumengrosser solitärer Stein. — Die Gekrösdrüsen geschwollen, etwas grau gefärbt. —

Eine genauere Betrachtung der Gallenblase zeigt deren Schleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung gewulstet, von Gallenfarbstoff dunkel gefärbt. Die Tiefe der Färbung tritt am Fundus und Halse mehr hervor, während der mittlere Theil, wenn auch nicht durch scharfe Grenze, sich doch durch sein matt glänzendes Aussehen als zwei querfingerbreiter Gürtel vom oberen und unteren unterscheiden lässt. Die ganze Schleimhaut ist stark netzförmig gefaltet und lässt schon makroskopisch auf der Höhe der Falten fettige Infiltration erkennen, die sich in Form weisser Punkte zu inselförmigen Gruppen gestaltet. Die Fettentartung ist nicht auf alle Falten ausgedehnt, wohl aber ist sie fast über die ganze Innenfläche der Gallenblase ziemlich gleichmässig vertheilt, indem nur der unterste an den Ductus cysticus grenzende Abschnitt derselben ganz frei von ihr ist. —

Die mikroskopische Untersuchung zeigte das Cylinderepithel wohl erhalten, die oberen Schichten der Schleimhaut an den betreffenden Stellen fleckweise mit feinen Fettkörnchen infiltrirt; nur hie und da waren sie zu Tröpfchen zusammengeflossen. Ausserdem gewahrte man bei Präparaten aus dem oben erwähnten mittleren Theil der Gallenblase, nachdem sie mit der Nadel zerzupft waren, in die Schleimhaut eingestreut, gelblichweisse, homogene, matt glänzende Körper von starrem Aussehen und der verschiedensten Form. Bald erschienen dieselben als Scheiben, bald unregelmässig kuglig, bald cylinderförmig, bald wurstförmig gekrümmt, bald waren sie an dem einem Ende gespalten, als wenn sie eine dichotomische

Theilung einzugehen im Begriff standen. Ihre Anordnung zu einander war bald eine ganz unregelmässige, so dass sie wie durch Zufall in das Object hineingerathen zu sein schienen, bald aber zeigte dieselbe mehr Regelmässigkeit, die dann zur Entdeckung ihrer Natur Veranlassung gab. Man sah nämlich hin und wieder, wenn die Präparate nicht zerzupft, sondern nur durch einen Schnitt mit der Scheere parallel der Oberfläche der Schleimhaut dargestellt wurden, gerade die grösseren längeren Cylinder bildenden Körper regelmässig mit ihren schmalen Seiten aneinander gereiht, so dass sie einer gegliederten Kette glichen, die in Längszügen die Schleimhaut durchsetzte. Diese Präparate führten zur Vermuthung, dass es sich hier um Gefässe handele, die pathologisch verändert waren, und in der That gelang es bald durch vorsichtige Anfertigung von Schnitten nicht nur Objecte zu erhalten, in welchen wohlerhaltene Gefässe von solchen Körpern durchbrochen wurden, so dass sie dadurch ein varicöses Aussehen erhielten, sondern auch ganze grössere Gefässtractus mit mehrfachen Verzweigungen, die in ihrer ganzen Ausdehnung den Charakter der Degeneration an sich trugen, zur Anschauung zu bringen. Dieses glückte namentlich an den Grenzen des oben erwähnten Gürtels. Von einer solchen Stelle erhielt ich einmal ein Präparat, in welchem ein vollständiges Netzwerk durch zahlreiche Theilungen und mannigfache Anastomosen gebildet wurde.

Die entarteten Stellen besassen meist eine Breite von $\frac{1}{5}\frac{1}{0}$ Mm. —

Auf die Gefässe des Fundus und des Halses der Gallenblase erstreckte sich die Degeneration nicht. —

Es handelte sich zunächst um die Frage, ob man es hier mit Blut- oder Lymphgefässen zu thun habe. Letzteres anzunehmen veranlasste der Umstand, dass in der Lungenpleura sich eine krankhafte Dilatation der Lymphgefässe mit Veränderung ihres Inhalts vorfand, doch wies das Mikroskop an diesen keinen dem hier beschriebenen Zustand ähnlichen nach. Indess war es nothwendig, durch Querschnitte der Gallenblasenwandung den Ursprung aus grösseren Blutgefässen nachzuweisen, wenn man die in Frage stehenden für solche erklären wollte. Dieses gelang mit ziemlicher Sicherheit. Man sah hier, dass die Degeneration sich hauptsächlich auf die Schleimhaut beschränkte, in der Muscularis eine viel geringere Zahl von Gefässen betraf und dass diese hier, wenn auch qualitativ ebenso entartet, doch nur die Hälfte des Durchmessers von jenen der Schleimhaut besassen. Ebenso verhielten sich die Gefässe an den Uebergangsstellen der gesunden Schleimhaut in die erkrankte. In der äusseren Zellgewebshaut der Gallenblase fand sich die Degeneration gar nicht vor. Es ist dieses ein ähnliches Verhältniss, wie es von Virchow bei der amyloiden Entartung der arteriellen Gefässe des Digestionstractus beschrieben worden ist (Archiv Bd. VIII. S. 367).

Was die Entstehung dieser pathologischen Veränderung betrifft, so wäre zu erledigen, ob wir es hier mit einer primären Obturation der Gefässe zu thun haben, wie dieses von Virchow an den Capillaren der Retina beobachtet worden ist (Archiv Bd. X. S. 182), oder ob es sich um eine Verdickung der Gefässwandungen handele, wie sie dem amyloiden Process eigen ist. — Allerdings war man nach dem oben erwähnten Verhältnisse, nach welchem normale Gefässe hin und wieder von scheinbar eingelagerten Klumpen unterbrochen wurden, anzunehmen ge-

neigt, dass eine Verstopfung vorausgegangen, ja diese Ansicht gewann noch mehr Wahrscheinlichkeit, wenn man bisweilen die Gefässwandungen hinter einem solchen Klumpen zu einem dünnen Strange collabirt fand, wenn endlich solche krankhafte Stellen das Doppelte der normalen Breite des Gefässes erlangten und als unförmliche Knollen zwischen beiderseits unveränderten Wandungen eingeschlossen sich zeigten. Allein eine genauere Untersuchung belehrte eines Besseren.

Betrachtete man nämlich die Querschnitte der entarteten Gefässe an Präparaten, welche den Grenzlinien jenes Gürtels entnommen waren, so unterschied man an ihnen ein verengertes dunkles Lumen, das von der verdickten hell glänzenden Wandung deutlich abstach. An Stellen, wo die Entartung weiter vorgeschritten, fand sich kein Lumen mehr vor, wohl aber nahm man häufig an der Stelle desselben einen einfachen Spalt oder eine sternförmige Zerklüftung wahr. Es erklärt sich dieses Verhalten daraus, dass die Verdickung der Wandung anfangs nach innen zu stattfindet, bis das Lumen vollständig geschlossen, oder wenigstens auf einen Spalt reducirt ist, dessen Form je nach der verschiedenen Aneinanderlagerung der Seitenflächen variiren muss. Nachdem dieses geschehen, muss nothwendig beim Fortschreiten des Processes die Verdickung auch nach aussen hin zunehmen und den normalen Umfang des Gefässes überschreiten. Hierin findet die geringere Breite der Gefässe in den weniger entarteten Theilen, in der Muscularis und in den den nicht afficirten Stellen der Schleimhaut angrenzenden Partien, so wie jenes Vorkommen knolliger Massen, die um das Doppelte die Breite des Gefässes überragten, seine Erklärung. — Mit der zunehmenden Verdickung verbindet sich eine vermehrte Brüchigkeit der Masse. Dieselbe war der Grund, weshalb es an Stellen weit vorgeschrittener Degeneration niemals gelang, ganze Gefässzüge wohl erhalten zur Anschauung zu bringen, weshalb die geringste Zerrung mit Nadeln sie in Stücke der verschiedensten Form zerfallen liess. —

Die beschriebenen physikalischen Eigenschaften dieser Gefässe, so wie auch der Entwickelungsgang dieser pathologischen Veränderung könnte die Vermuthung einer amyloiden Degeneration rechtfertigen. Hierzu muss ich zwei Umstände anreihen, die dieselbe noch zu unterstützen vermöchten. Einmal nämlich zeigte die resp. Gallenblase eine ungewöhnliche Widerstandsfähigkeit gegen Fäulniss, so dass sie sich noch wohl erhalten zeigte, wo andere Gallenblasen, die gleichzeitig mit ihr und viel später dem Cadaver entnommen waren, untrügliche Spuren der Zersetzung an sich trugen. Ich führe dieses an, weil Virchow hierauf als auf eine Eigenthümlichkeit der Wachsmilz aufmerksam gemacht hat (Archiv Bd. VI. S. 270). Andererseits boten die entarteten Gefässe bei Einwirkung von Salzsäure eine Erscheinung dar, die von Luschka an Corp. amylaceis im Ganglion Gasseri beobachtet worden ist (Archiv Bd. VI. S. 271), dass nämlich dieselben in diesem Falle sich spalten. Hier zwar kann nicht von dem Hervortreten eines concentrischen Gefüges die Rede sein, wohl aber zerklüfteten sich nach Zusatz von Salzsäure die soliden Gefässcylinder in scheiben- und keilförmige Stücke. —

Dennoch kann, wenn es sich darum handelt, ob eine amyloide Degeneration vorliege, nur die Jod-Schwefelsäure-Reaction entscheidend sein, wie dieses von Virchow genügend dargethan ist (Archiv Bd. VIII. S. 140 und 144). Dieselbe

trat trotz vielfacher Versuche entschieden nicht ein. Wir müssen daher jeden Gedanken, die besprochene pathologische Veränderung der amyloiden Entartung anreihen zu wollen, verbannen. —

Der beschriebene Fall steht dadurch, dass er von der amyloiden Degeneration ausgeschlossen ist, doch nicht allein da, indem Virchow ein analoges Verhalten der Gefässe in der Retina beobachtet hat (Archiv Bd. X. S. 177 u. 178).

Gegen Säuren und Alkalien bewiesen die betreffenden Theile eine grosse Widerstandsfähigkeit und liessen auf die Einwirkung derselben mit Ausnahme jener durch Salzsäure hervorgebrachten Spaltung keine Veränderung wahrnehmen. —

Ich habe, durch diesen Fall veranlasst, noch mehrfach Gallenblasen untersucht, ohne auf ein ähnliches Verhältniss zu stossen. Leider bin ich durch eine Reise verhindert, den Gegenstand jetzt weiter zu verfolgen. —

3.

Ein Fall von bösartigen, zum Theil in der Form des Neuroms auftretenden Fettgeschwülsten.

Von Rud. Virchow.

Am 3. Januar d. J. kam die Leiche eines 53jährigen Schneiders zur Section, der seit etwa 11 Wochen von heftigen, dem Anscheine nach rheumatischen Schmerzen heimgesucht war, gegen welche er sowohl in Bethanien, als in der Charité vergeblich Hülfe gesucht hatte. Insbesondere hatte er über einen gürtelartigen Schmerz in der Lendengegend und über Reissen in den Hüften geklagt. Schon 6 Wochen vor dem Tode wurden diese Schmerzen unerträglich, es stellte sich Parese der unteren Extremitäten, Incontinenz des Harns und des Kothes, Decubitus sacralis, lebhafte Schmerzhaftigkeit des linken Armes ein und der Tod erfolgte unter zunehmender Schwäche und Abmagerung am 31. December 1856.

Bei der Autopsie bemerkte ich ausser bedeutender Magerkeit und ungewöhnlich starker Behaarung der Unterextremitäten sofort an der vorderen, oberen Partie des linken Oberschenkels dicht unter der Leiste eine mehr als wallnussgrosse, kuglig hervorgeschobene Geschwulst von schlaffer, dem Gefühle nach einem Lipom gleichkommender Beschaffenheit, über welche die Haut unversehrt hinweglief. Nach Spaltung der Haut zeigte sich am inneren Rande des M. sartorius, nach vorn und aussen von dem oberen Ende der V. saphena ein 4 Cm. hoher, etwa 3 Cm. dicker und breiter Knoten von flach lappiger Oberfläche, blassröthlicher Färbung und durchscheinendem, fast cystoidem Aussehen, der unmittelbar an die unteren, etwas geschwollenen Inguinaldrüsen anstiess. Hinter demselben fühlte man in der Tiefe eine noch grössere Anschwellung, welche von dem Sartorius bedeckt war. Als sie nach Abtrennung des Muskels frei zu Tage lag, sah man eine der ersteren ganz

ähnliche, noch deutlicher lappige, fleischige Geschwulst von 5,5 Cm. Höhe, 4,5 Cm. Breite und 3,5 Cm. Dicke, welche nach oben deutlich mit Aesten des N. cruralis zusammenhing, nach unten und hinten dagegen in eine sehr feste, weissliche, schwielig-narbige Masse überging, die sich mit der Scheide der Schenkelgefässe noch 6 Cm. weit fortsetzte und so dicht war, dass die Geschwulst von der A. cruralis nur mit grösster Schwierigkeit getrennt werden konnte. Die Häute sowohl der Arterie als der Vene waren in dieser Gegend sehr verdickt, das Lumen dagegen vollständig offen.

Was nun zunächst das Verhalten der Geschwülste zu den Nerven betrifft, so stellte sich bei genauerer Betrachtung heraus, dass auch die ersterwähnte mit einem Aste des N. cruralis, dem Saphenus minor, zusammenhing, dass also alle Geschwülste die Form von Neuromen hatten. Am meisten charakteristisch war das Verhalten jedoch an der grösseren, tiefen Geschwulst. Der N. perforans ging vor derselben ganz unbetheiligt vorüber, dagegen breiteten sich die Aeste des N. saphenus major fächerförmig gegen den oberen Umfang der Geschwulst aus, in der Art, dass einzelne von ihnen mit besonderen Lappen derselben in näherer Verbindung standen. Die meisten von ihnen gingen um die Geschwulst herum, indem sie mit der Oberfläche derselben mehr oder weniger fest zusammenhingen; der eigentliche Stamm des Saphenus major dagegen trat oben gegen die Mitte der Geschwulst senkrecht heran und erschien erst wieder deutlich am unteren Umfange derselben, wo er in die erwähnte Schwiele eingeschlossen war. Auch auf einem Durchschnitt zeigte sich, dass sein Neurilem direct in die sehr feste, fibröse Kapsel der Geschwulst überging und dass seine Fasern zum Theil nach vorn, zum Theil nach hinten auseinander gedrängt waren, um sich stellenweise an der Geschwulst zu verlieren.

Auf einem Durchschnitte bestand die letztere aus einem ziemlich dichten, fast knorpelartig aussehenden Gallertgewebe von ausgezeichnet lappigem Bau und blassgelbröthlicher, leicht ins Bräunliche ziehender Farbe. Die Schnittfläche selbst war glänzend, sehr feucht und schlüpfrig durch einen fadenziehenden Saft, der die Reactionen des Mucins gab. Bei genauerer Betrachtung zeigte sich, dass von der derben Faserkapsel weissliche Stränge nach innen traten, welche die einzelnen Läppchen und Lappen von einander trennten und inmitten der Geschwulst, mehr gegen die hintere Hälfte derselben, sich zu einer etwas derberen und gleichmässigeren Masse sammelten. Die einzelnen, sehr verschieden grossen (1—8 Mm. im Durchmesser haltenden) Läppchen bestanden äusserlich aus einer helleren, durchscheinenden, fast hyalinen, innen aus einer etwas trüberen, mehr weisslichen Masse von sehr homogenem Aussehen. Hier und da erkannte man schon mit blossem Auge feine Blutgefässe.

Die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass die ganze Geschwulst aus einem sehr ausgesprochenen Schleimgewebe bestand, dessen zellige Elemente an den trüben Stellen in grosser Ausdehnung mit Fetttropfen erfüllt waren. Die Scheidung in Lappen und Scheidewände löste sich unter dem Mikroskop in ein continuirliches Gewebe auf, das an einzelnen Stellen mehr faserige, an anderen mehr zellige Elemente führte. Letztere entsprachen den trüberen Lappen, so dass ein ähnliches Verhältniss wie bei dem Panniculus adiposus sich herausstellte. An den festeren

Theilen, namentlich in der centralen derberen Masse sah man fast nur feine, etwas straffe, wenig gewundene Fasern in mehr parallelem Verlaufe und mit wenigen spindelförmigen, schmalen Kernzellen. An den weicheren gallertigen Stellen dagegen erinnerte der Bau vollständig an das Gewebe des Nabelstranges, wie ich es früher (Würzb. Verh. Bd. II. S. 160) beschrieben habe. Man sah nämlich eine areoläre Anordnung der Faserzüge, in deren Zwischenräumen eine schleimige Intercellularsubstanz und einzelne Zellen enthalten waren, die meist mit einer gewissen Zahl verschieden grosser Fetttropfen erfüllt waren. Gegen die trübere Masse der Läppchen hin bestand eine Wucherung der Zellen, in der Art, dass an einzelnen Stellen grosse Gruppen fein granulirter, kleinerer, runder Kernzellen auftraten, die sich nach und nach mit Fett füllten. Das endliche Resultat war das Entstehen von Körnchenzellen, die sich von den gewöhnlichen regressiven Körnchenzellen durch die Grösse der Fatttropfen, von den gewöhnlichen Fettzellen durch die Mehrfachheit dieser Tropfen unterschieden, die jedoch ganz mit Formen übereinstimmten, wie ich sie im Unterhautgewebe des Fötus als Entwickelung des Fettgewebes beobachtet habe (Entwickelung des Schädelgrundes S. 49). Nerven fand ich mikroskopisch im Innern der Geschwülste nicht, dagegen zahlreiche feine Blutgefässe, von denen einzelne fettige Degeneration ihrer Wandungen erfahren hatten. Die Kapsel bestand aus sehr dichtem Fasergewebe, in dem nach Zusatz von Essigsäure breite Balkenzüge und feine Netzzellen zahlreich hervortraten. —

Bei der Eröffnung der Kopfhöhle fand sich ein grosser und langer, in seinen vorderen Theilen verdickter Schädel, der längs des Sinus longit. frische Osteophytbildungen mit stellenweis exostotischem Charakter zeigte. Auf der inneren Seite der etwas dicken und sehr blutreichen Dura mater flache, theils frischere, theils schon organisirte hämorrhagische Auflagerungen; links über dem vorderen Theile der Hirnwölbung eine stärkere, etwa 3—4 Lin. im Durchmesser haltende, sehr gefässreiche, flache, linsenförmige Verdickung. Nach Entfernung des Gehirns erblickte man in der linken vorderen Schädelgrube, mehr nach aussen und hinten, an dem Ende der Ala orbitalis, eine 2 Cm. im Durchmesser haltende, und bis zu 8 Mm. dicke, flache Geschwulst, welche mit der Arachnoides lose verwachsen ist, dagegen wesentlich ausgeht von der Dura mater, mit der sie sich leicht vom Knochen ablöst. Ihre Oberfläche besteht aus feinen, etwa hanfkorngrossen, etwas abgeplatteten Läppchen von gelblicher Farbe und stellenweis fast käsiger Consistenz, über welche hier und da grössere Gefässe verlaufen. An den Rändern hat sie eine leicht ausgebuchtete Gestalt und ihre grösste, schief kegelförmige Erhebung findet sich am inneren und vorderen Umfange. Im Allgemeinen wird sie nach aussen durch die Dura mater begrenzt; in der Mitte der Geschwulst aber durchbricht eine kleinere, 13 Mm. im Durchmesser haltende Masse von Geschwulstläppchen die Dura mater und der entsprechende Theil des Knochens sieht leicht rauh und erodirt aus. Im Knochen selbst ist keine Infiltration bemerkbar, dagegen tritt an einer beschränkten Stelle im vorderen Umfange des M. temporalis wiederum eine weissliche, zum Theil ziemlich derbe Infiltration hervor. Noch stärker zeigt sich eine solche, bis 2 Mm. dicke Infiltration an dem Periost des äusseren und oberen Theils der Orbita, ebenfalls entsprechend der Dura mater-Geschwulst und ebenfalls in Verbindung mit einer

oberflächlichen Erosion des Knochens. Das Gehirn hat, der Geschwulst entsprechend, eine seichte Depression ohne weitere Veränderung der anstossenden Theile

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass im Allgemeinen der Charakter dieser Geschwulstbildungen derselbe war, wie er sich bei dem Neurom des Cruralis ergeben hatte, nur dass das eigentliche Schleimgewebe fast ganz fehlte und durch die stärkere Entwicklung von Fettzellen ein entschieden lipomatöser Charakter sich ausgebildet hatte. Ueberall sah man in einer ziemlich festen Fasersubstanz Reihen von Fettzellen, an denen die Uebergänge von solchen mit mehrfachen kleinen Fetttropfen zu anderen grösseren mit einfachen Fetttropfen deutlich zu verfolgen waren. Stellenweis waren die Fettzellen so überwiegend, dass man fast weiter nichts mehr wahrnahm.

Im Uebrigen bot das Gehirn keine besonderen Abweichungen dar. Die Substanz relativ blass, namentlich die Rinde fast ganz anämisch. Corp. striata und Thalami ziemlich gross, Ependym etwas dick, Ventrikel etwas weit, an den Plexus chor. einige Cysten. Pia mater etwas dick und trüb, hier und da leicht gelblich, auf der Scheitelhöhe stark ödematös. Der Schädelgrund etwas schief, die Sattellehne sehr unregelmässig, der rechte Proc. clin. post. höher und weiter vorgeschoben als der linke, Plexus basilaris stark entwickelt. Das Gangl. Gasseri beiderseits etwas ödematös. —

Bei der Eröffnung der Wirbelsäule fand sich in der Gegend der obersten Lendenwirbel schon innerhalb der Weichtheile zwischen den hinteren Abschnitten der Wirbelbogen eine weissliche Infiltration, welche sich zwischen den Bogen und Dornfortsätzen nach innen fortsetzte und hier in eine ziemlich ausgedehnte flache Geschwulstmasse überging, die sich 4 Cm. weit auf der hinteren Fläche des Rückgrathskanals ausdehnte. Entsprechend dieser Stelle fand sich auch auf der äusseren und hinteren Fläche der Dura mater spinalis eine 3 Cm. lange, 1,5 Cm. breite Geschwulstauflagerung, welche in Allem mit der am Schädel übereinstimmte, sich jedoch nirgends durch die Dura mater nach innen fortsetzte. Dagegen breitete sich von da eine sehr umfangreiche Wucherung durch die Weichtheile zwischen den vorderen Bogenstücken nach vorn hin aus, so dass namentlich im Umfange des ersten Lendenwirbels ziemlich zahlreiche, flachrundliche Knoten bis in die retroperitonäalen Gewebe vordrangen. Besonders im Anfange des rechten Psoas lag eine bis 3,8 Cm. hohe, 2—2,5 Cm. breite Reihe von lappigen Knoten, an welche sich mehrere kleinere anschlossen, die mehr nach innen auf die Seitenfläche des Wirbelkörpers traten. Einer derselben nahm den Grenzstrang des Sympathicus auf, der jedoch sonst nichts Besonderes wahrnehmen liess. Alle diese Geschwülste hatten dasselbe gelbliche, theils durchscheinende, theils trübe Aussehen, dieselbe feinere Zusammensetzung, wie die früher beschriebenen.

Ausserdem fand sich, dass die Knorpelscheibe zwischen dem 6ten und 7ten Halswirbel in ihren mittleren Theilen ganz getrennt und vereitert, nach rechts hin vollständig zerstört, die Wirbelkörper selbst in der Art verschoben waren, dass der obere stärker ausgehöhlte und zugleich verkürzte Körper nach rechts und vorn über den unteren herübergriff. Von hier aus erstreckte sich eine röthlichgraue, leicht hämorrhagische Eiterung nach vorn in den M. longus colli, ohne jedoch eine

bedeutende Ausbreitung zu finden; innerhalb der Wirbelhöhle lag auf der Dura mater eine röthliche, pulpöse Masse, und die harte Haut selbst hatte hier äusserlich ein etwas missfarbiges, innen ein stark hyperämisches und ecchymotisches Aussehen, das sich namentlich rechts bis auf die vorderen Nervenwurzeln erstreckte.

Im Uebrigen zeigte die Dura mater spinalis an vielen Stellen leichte kalkige Trübungen und am Halstheil ziemlich ausgedehnte Synechie mit der weichen Haut. Letztere war stark venös hyperämisch, in der Gegend der Cauda mit vieler Flüssigkeit gefüllt, und im Lumbaltheil von zahlreichen, flachen, eiterigen Infiltrationen durchsetzt. Das Rückenmark selbst hatte im Cervicaltheil, namentlich in der Gegend der Wirbelverletzung, ein etwas schmutziges Aussehen; weiter nach unten fanden sich an den Hinter- und Seitensträngen einzelne atrophische Stellen, wie sie auch vereinzelt im linken Seitenstrang des Lumbaltheils vorkamen. Entsprechend der Geschwulst der Dura mater spinalis war das Rückenmark leicht comprimirt. An den Nerven der Cauda equina, sowie des Plexus brachialis sin. nichts Abweichendes bemerkbar. Auch sonst nirgend an der Körperoberfläche Geschwülste sichtbar. —

Ausserdem mässige Atrophie des Herzens bei geringer Verwachsung und theilweiser Verkalkung der Aortaklappen, allgemeine, besonders links schwielige Synechie der Pleuren, alte Induration der Lungenspitzen mit Einsprengung käsiger Knoten und beginnende bronchopneumonische Infiltration des linken unteren Lappens. Die Leber mässig gross, die Acini stark bräunlich gefärbt, die Oberfläche mit zahlreichen ein- und mehrfächerigen klaren Cysten (Gallengangs-Ektasien) besetzt. Die Gallenblase sehr geschrumpft und fast vollständig erfüllt durch einen grossen, solitären, maulbeerförmigen Cholesterinstein, neben dem noch etwas grünliche, schleimige Flüssigkeit sich vorfindet; am Fundus eine sternförmige Narbe, hinter der ein abgesackter, gleichfalls mit einem nur kleineren Stein gefüllter Theil der Gallenblase liegt. Milz schlaff und anämisch, etwas vergrössert, mit kleinen zottigen Anhängen besetzt. Magen und Dünndarm normal; nur im unteren Ende des Ileum einige in Vernarbung begriffene Geschwüre. Die Gekrösdrüsen etwas vergrössert, zum Theil käsig infiltrirt. Die Lumbal- und epigastrischen Drüsen ziemlich stark geschwollen und von etwas röthlich markigem Aussehen. In der Excavatio recto-vesic. ältere Verwachsungen. Das Rectum mit Fäcalmasse gefüllt, zeigt über dem Sphincter eine fast thalergrosse Zerstörung mit Ablösung der Schleimhaut, von der aus sich eine Reihe periproctitischer Abscesse in der Richtung gegen den Blasenhals erstrecken. Prostata frei.

Dagegen findet sich im Umfange der sehr dickwandigen und unelastischen Harnblase überall eine schmutzig schieferige Färbung und das Bindegewebe zur linken Seite der Blase in grosser Ausdehnung schwielig verdickt und von mehreren kleinen Abscessen durchsetzt. In der Blase eine mässige Quantität sehr fötiden, schmutzig gelblichgrauen, trüben Harns. Der obere Theil der Blasenwand stark trabeculär verdickt und schieferig gefärbt, der untere Abschnitt intensiv geröthet, ödematös und stellenweise sammetartig geschwollen. Letztere Veränderung setzt sich auf die Ureteren fort und selbst die Nierenbecken und Kelche sind erweitert,

hyperämisch und ecchymosirt. Die Nieren eher etwas kleiner, als normal, an verschiedenen Stellen, sowohl der Cortical- als Medullarsubstanz, mit kleinen, lobulären, mit dickem Eiter gefüllten Heerden durchsetzt, die sich hier und da bis in die Kapsel erstrecken. —

Blicken wir jetzt auf diesen merkwürdigen Fall zurück, so können wir nicht daran zweifeln, dass ausser einer geringen abgelaufenen Lungen- und Darmtuberkulose fast die ganze Erscheinungsreihe auf die Geschwulstbildungen im Gebiete des Nervenapparates zu beziehen ist. Insbesondere ist die Hypertrophie der Harnblase, der chronische Katarrh der Harnwege in ihrem ganzen Verlaufe, die eiterige Lobularentzündung der Nieren offenbar Folge der Lähmung, und nur darüber könnte gestritten werden, ob auch die schwielige Verdickung im Umfange der Blase, die periproctitischen Abscesse und die Verschwärung der Mastdarmwand in dieselbe Kategorie gehörten oder ob hier vielleicht eine traumatische Verletzung, wie sie zuweilen durch Klystirspritzen zu Stande kommt, vorlag. Jetzt interessirt uns das hier weniger. Für die Symptomatologie war ferner unter den verschiedenen Geschwulstheerden offenbar der lumbale am wichtigsten, insofern die Schmerzen und Lähmungserscheinungen gewiss durch ihn bedingt wurden, während die Geschwulst der Schädelbasis offenbar, die des N. cruralis wenigstens nach der freilich sehr unvollkommenen Anamnese latent geblieben war. Nur an einem Punkte scheint eine ganz unabhängige Affection hinzugetreten zu sein, nämlich die Spondylarthrocace cervicalis incipiens, welche das einzige Erklärungsmittel für die heftigen Schmerzen des linken Armes abgab, obgleich die anatomischen Veränderungen sich mehr auf die Nervenwurzeln der rechten Seite ausdehnten und zwar mehr auf die motorischen. Ob diese Arthrocace traumatischer oder tuberkulöser (skrophulöser) Natur war, lasse ich dahin gestellt; ebenso, ob die beginnende Arachnitis spinalis purulenta mit ihr in einen näheren Zusammenhang zu bringen ist.

Beschränken wir uns daher auf die Betrachtung der Geschwülste selbst, so fragt es sich zunächst, welcher Natur sie waren. Das käsige Aussehen, namentlich der Geschwulst am Schädelgrunde, liess mich selbst zunächst an Tuberkel denken, womit der sonstige anatomische Befund hinreichend stimmte. Aber die fernere Untersuchung liess keinen Zweifel darüber, dass alle Geschwülste zusammengehörten und die scheinbar gallertigen mit den käsigen eine einzige Reihe bildeten, höchstens durch das Alter verschieden sein konnten. Auf der Höhe ihrer Entwickelung stellten sie, wie ich schon bemerkte, eine Art von Lipom dar; im Anfange der Bildung konnte man sie als Schleimgeschwulst (Tumor mucosus, Myxoma) bezeichen. Der Uebergang der einen Erscheinungsform in die andere erfolgte so, dass die Zellen der Schleimgeschwulst stellenweise zu wuchern begannen und kleine, aus dicht gedrängten Zellen bestehende Läppchen bildeten, in denen nach und nach durch tropfenweise Anfüllung mit Fett die Zellen in Körnchenzellen und stellenweise in vollständige Fettzellen sich umgestalteten.

Diese Art von Lipom ist ziemlich selten. Gluge (Atlas der pathol. Anat. Lief. 8. Taf. I. Fig. 3.) bildet eine wahrscheinlich analoge Geschwulst ab, die er Lipoma colloides nennt. Ich selbst habe eine ungeheuere Bildung der Art am Oberschenkel gesehen (Entw. des Schädelgrundes S. 49), welche für das blosse

Auge auch nicht die geringste Aehnlichkeit mit einem Lipom hatte. Es kann daher zweifelhaft sein, ob man gut thut, diese Gebilde unter der Kategorie der Lipome fortzuführen, zumal da der vorliegende Fall ihre grosse Malignität und zugleich ihre heteroplastische Natur klar darthut. Denn unzweifelhaft fanden sich hier mehrere der Geschwülste an Orten, wo normal keine Spur von Fettgewebe vorkommt, wo also an eine blosse locale Wucherung von präexistirendem Fettgewebe nicht gedacht werden kann. Dies gilt am meisten von der Geschwulst der Dura mater cerebralis. Ich möchte es daher vorziehen, diese sowohl anatomisch, als physiologisch verschiedene Form als Myxoma lipomatodes (Synon. Lipoma colloides s. gelatinosum, Steatoma) zu bezeichnen.

Suchen wir endlich die Ausgangspunkte zu bestimmen, so ergeben sich als solche überall die fibrösen Hüllen des Nervensystems. Einzig fraglich könnte dies der grossen Ausbreitung wegen bei den Lumbalgeschwülsten sein, bei denen die ausserhalb des Wirbelkanals gelegene Geschwulstmasse weit beträchtlicher war, als die an der Dura mater spin. noch anhaftende, und bei denen zugleich kein Zweifel sein konnte, dass die Ausbreitung nach aussen durch das Hervorschiessen neuer Eruptionsstellen, also auf mehr contagiöse Weise erfolgte. So war der Sympathicus endlich auch ergriffen worden. Allein gerade die Geschichte des Tumors an der Dura mater cerebralis gab hier völligen Aufschluss. Hier war die erste Entwickelung sicherlich auf der cerebralen Seite der harten Haut erfolgt; erst später und nur im Centrum war die Masse nach aussen durchgewachsen, hatte den Knochen zum Theil erodirt, aber nicht durchdrungen, dagegen jenseits desselben in der Schläfen- und Augenhöhle neue Eruptionen bedingt. Es ist daher wohl sehr wahrscheinlich, dass auch die Dura mater spinalis für die Lumbalknoten der erste Ausgangspunkt war und dass von da erst allmählig die weitere Ausbreitung in die prävertebralen Weichtheile bei vollständiger Schonung der Knochen erfolgte.

Für die Geschichte des Neuroms ergibt sich hier zum ersten Male mit grosser Bestimmtheit, was schon Craigie (Elements of pathol. anat. p. 391) schloss, dass in dieser Bezeichnung verschiedene Geschwülste zusammentreffen. Ich selbst habe wiederholt Neurome, z. B. vom Plexus brachialis, vom Facialis, frisch zur Untersuchung gehabt, aber nie diesen Bau gefunden. Schon für das blosse Auge ist der lappige Bau, das theils durchscheinende und gallertige, theils opake und gelbliche Aussehen höchst charakteristisch für das Myxom, während das gewöhnliche Neurom auf einem Durchschnitte so sehr dem sogenannten Uterusfibroid gleicht, dass eine Trennung beider Neuromformen sehr leicht möglich ist. Auch kann ich nach meiner Erfahrung bestimmt die grössere Häufigkeit des fibroiden Neuroms aussprechen, dagegen fühle ich mich ausser Stande, nach den sehr zweifelhaften Angaben in der Literatur zu beurtheilen, ob keinem früheren Beobachter etwas der Art aufgestossen ist. Sehr gut passt die Beschreibung, die Knoblauch (De neuromate et gangliis accessoriis veris. Diss. inaug. Francof. ad Moen. 1843. p. 20) von einem durch Chelius operirten Neurom gibt. Möglicherweise gehören hierher auch manche der als Neuroma cysticum geschilderten Formen. Genauere Untersuchungen neuer Fälle müssen feststellen, ob beide Arten von Neuromen ganz getrennter Natur sind oder ob Uebergänge bestehen, wie es nach einzelnen Angaben

von Schuh (Path. und Ther. der Pseudoplasmen. Wien 1854. S. 258), Lebert (Mém. de la Soc. de chir. T. III. p. 280, 283), Kupferberg (Ein Beitrag zur pathol. Anat. der Geschwülste im Verlaufe der Nerven. Inaug.-Abh. Mainz 1854. S. 36) scheinen könnte. Jedenfalls haben wir es hier mit einer praktisch wesentlich differenten Art des Neuroms zu thun, insofern hier die Geschwulstbildung sich nicht auf die Nerven, nicht auf die fibrösen Hüllen beschränkt, sondern krebsartig auf die Nachbartheile fortschreitet. Praktisch könnte man daher diese Form von den bloss vielfachen Neuromen als bösartiges Neurom unterscheiden.

4.

Ueber die Einwirkung des Kohlenoxydgases auf das Hämatoglobulin.

Vorläufige Mittheilung

von Dr. F. Hoppe.

Herr Dr. Wolff, Arzt der Waldenburger Kohlenbergwerke in Schlesien, theilte mir die interessante von ihm gemachte Beobachtung mit, dass durch Einwirkung von Kohlenoxydgas auf Blut dasselbe heller gefärbt würde und dass er bei mehreren Sectionen von verunglückten Kohlenarbeitern und Kaninchen, von denen er die letzten in Kohlenoxyd getödtet hatte, hellrothes Blut im Herzen gefunden habe. Wiederholung dieses Versuches in der Art, dass reines, aus Oxalsäure mittelst Schwefelsäure dargestelltes, mit Kalkmilch gewaschenes und mit Barytwasser geprüftes Kohlenoxyd durch defibrinirtes Ochsenblut geleitet und mit demselben geschüttelt wurde, gab folgende Resultate:

Schwarzes venöses Ochsenblut wurde durch das Kohlenoxyd hellroth gefärbt, die Farbe ist jedoch nicht diejenige des arteriellen Blutes, sondern zeigt besonders deutlich im Schaume des Blutes mehr violette Beimischung, während das arterielle Blut mehr Orangefarbe zeigt. Ganz dieselbe violette oder kirschrothe Farbe nimmt das arterielle Ochsenblut beim Durchleiten von Kohlenoxyd an und ist auch in der Helligkeit der Färbung nach dem Durchleiten des Gases kein Unterschied zwischen dem vorher venösen und arteriellen Blute mehr wahrzunehmen. Auf diese Weise mit Kohlenoxyd behandeltes Blut wird weder beim Durchleiten von Kohlensäure, noch beim Schütteln mit atmosphärischer Luft in seiner Farbe verändert, ebenso ändert es seine Farbe beim Stehen an der atmosphärischen Luft binnen mehreren Tagen nicht bemerkbar. Dieselbe Veränderung, welche die Farbe der Blutzellen beim Behandeln derselben mit Kohlenoxydgas erleidet, zeigt auch die wässerige Lösung des Blutrothes, mag dasselbe arteriell oder venös gemacht sein.

Auf dem Recipienten der Luftpumpe wurden ein Glas mit arterieller Blutroth-

lösung neben einem Glase mit Blutrothlösung, durch Kohlenoxyd gefärbt, bei einem Drucke dicht über dem Kochpunkte der Flüssigkeiten einige Stunden erhalten. Das arterielle Bluthroth wurde schnell dunkel und fast schwarz, das mit Kohlenoxyd behandelte behielt seine Färbung vollkommen und änderte sie binnen mehreren Stunden nicht. Beim Evacuiren hatte das mit Kohlenoxyd behandelte Blutroth bei weitem weniger Aufschäumen gezeigt als das arterielle.

Das mit Kohlenoxyd behandelte Blut wird dunkler, wenn es mit etwas Wasser übergossen wird, aber die Farbe bleibt kirschroth und bei weitem heller, als das venöse Blut; die Ursache der dunkleren Färbung ist also auch hier die Aufhebung des Lichtreflexes durch die dichteren Blutzellen, indem deren Inhalt gleichmässig in der Flüssigkeit vertheilt wird.

Eine Portion mit Kohlenoxyd behandeltes und eine gleiche Portion venöses Blut im Wasserbade gleich lange erwärmt bis zur fast vollständigen Coagulation der Eiweissstoffe gaben sehr verschieden gefärbte Coagula. Das Coagulum des Kohlenoxydblutes war fast ziegelroth, das des venösen Blutes graubraun, beim vollständigen Sieden über freiem Feuer oder im Sandbade verschwand der Farbenunterschied, indem auch das Coagulum des mit Kohlenoxyd behandelten Blutes braun wurde.

Eine Portion mit Kohlenoxyd behandelten Blutes, in ein stinkendes, faules Dünndarmstück von einer Leiche eingefüllt und bei etwa 15° drei Tage im Zimmer darin liegen gelassen, zeigte bei unerträglichem Gestank des Darmstückes nach Ablauf dieser Zeit noch die unveränderte hellkirschrothe Farbe.

Wässerige und alkoholische Lösungen des nach v. Wittich's Vorschrift dargestellten Haematin wurden beim Durchleiten von Kohlenoxyd in ihrer Färbung nicht verändert.

Beim anhaltenden Durchleiten von Steinkohlenleuchtgas durch eine Portion venösen Ochsenbluts trat eine gleiche Farbenänderung des Blutes ein als durch reines Kohlenoxyd, obwohl bei weitem langsamer.

Aus diesen vorläufigen Versuchen lässt sich bereits mit Sicherheit schliessen, dass das Kohlenoxyd nicht allein vom Blute als Gas absorbirt wird, sondern eine bedeutende Veränderung des Blutrothes hervorruft, welche durch Einleiten von Sauerstoff so wenig als durch einige Tage fortgehende Fäulniss geändert wird. Das Verhalten des mit Kohlenoxyd veränderten Blutrothes gegen Kohlensäure, atmosphärische Luft, im Vacuum und in der Hitze zeigen, dass diese in dem Hämatoglobulin eingeleitete Veränderung eine sehr bestimmte nicht durch ein absorbirtes Gas bedingte ist, und dass ein mit Kohlenoxyd behandeltes Hämatoglobulin seine Eigenschaft, in venösem und arteriellem Zustande zu existiren, verloren hat. Im höchsten Grade wahrscheinlich ist es hiernach, dass derartiges verändertes Hämatoglobulin nicht mehr fähig ist, als Träger des Sauerstoffes seine für das Blut und den ganzen Organismus so wichtige Function zu erfüllen. In wie weit dies der Fall ist, und welche chemische Action das Kohlenoxyd hierbei ausübt, hoffe ich durch bereits begonnene Untersuchungen bestimmen und baldigst mittheilen zu können.

XXII.

Auszüge und Uebersetzungen.

1.

Wilh. Merkel, Beiträge zur pathologischen Entwickelungsgeschichte der weiblichen Genitalien. Inaug.-Dissert. Erlangen 1856.

Fall I.

Primäre Anomalie der Tuben.

Die Beobachtung wurde an einer 73 Jahre alten Frau gemacht, welche im Januar 1856 auf der medicinischen Klinik zu Erlangen an einer Pneumonia „atmosphaerica“ (crouposa) gestorben war. Die Person hat 9mal geboren; ihre Entbindungen sollen immer sehr schwer gewesen sein, weshalb auch 2mal die Zange applicirt wurde. Der Uterus zeigt ausser der durch die Anwesenheit eines Schleimpolypen bedingten leichten Vergrösserung, einer katarrhalischen Schwellung der Schleimhaut und einigen sehr hervortretenden Ovula Nabothi keine besonderen Strukturveränderungen. Ovarien atrophirt, klein, platt gedrückt, oberflächlich von zahlreichen, dichteren, fibrösen, narbenähnlichen Streifen durchzogen.

Die Tuben haben die gewöhnliche Länge und sonstige normale anatomische Beschaffenheit; dagegen sind die Fransenbildungen am Ostium apertum auffallend zahlreich; nicht blos begränzen sie das eigentliche Ostium, sondern sie hängen auch als verschiedene, bis 1 Zoll lange, fädige und membranartige, in zottige Spitzen auslaufende Anhängsel am Peritonäum*) der Umgebung der Tuben, sowohl an der vorderen als hinteren Seite. Ein gefranstes Ende zeigt sich in der Nähe des Endes der rechten und linken Tuba an einem ziemlich dicken, faserigen Stiel, der jedoch keine Höhle besitzt, frei herabhängend. Rechts findet sich ausserdem, 5—6 Lin. von dem trichterförmigen Ostium abd. entfernt, eine mit Fransen umgebene zweite Oeffnung, die nach den beigegebenen Zeichnungen nach oben ausmündet, und durch die eine zweite Communication des Tubenkanals mit dem Abdomen vermittelt wird. Eine eingebrachte Sonde lässt sich bequem im Lumen

*) Es dürften wohl diese zottigen Anhängsel des Peritonäums zum Theil als Residuen abgelaufener entzündlicher Vorgänge betrachtet werden, wie sie so häufig an serösen Membranen und besonders an der peritonäalen Bekleidung der weiblichen Sexualorgane vorkommen, wo sie leicht mit einer abnormen Entwickelung der normalen Franzenbildung des Ostium abdom. tubae verwechselt werden können. (Ref.).

der Tuba, sowohl in der Richtung gegen den Uterus als gegen die freie Mündung vorschieben. Links ist das gleiche Verhältniss, der Reichthum der Franzen gleich gross, nur dass die zwischen beiden Abdominalöffnungen gelegene Partie der Tuba kaum 2 Lin. beträgt. Zur vollständigen Uebersicht wurde die rechte Tuba aufgeschnitten; das Gewebe zeigte keine Abweichungen vom normalen Bau und die Schleimhautfalten verlaufen nach beiden Oeffnungen in concentrischer Weise.

Verf. knüpft an diese Verhältnisse den Gedanken, ob nicht beide Oeffnungen in der normalen embryonalen Anlage vorhanden wären, die sich dann in der weiteren Entwickelung, durch immer Kürzerwerden des Verbindungskanales, zu einem einzigen vereinigen könnten; ferner, wie weit zurück von dem äussersten Ende der Tuba gegen den Uterus hin eine zweite abnorme Oeffnung sich vorfindet, da doch die am weitesten vom Uterus entfernte Oeffnung des Tubakanales als das eigentliche Ostium fimbriatum betrachtet werden müsse. Dabei glaubt der Verf., dass die Grenze der zweiten Oeffnung nicht wohl noch näher dem Uterus sein könnte. In physiologischer Beziehung erscheinen diese abnormen Ostia dem Verf. für die Aufnahme und Fortleitung des Ovulums und des Spermas von Wichtigkeit. Die Möglichkeit, dass das Ei aus dem Ovarium in die eine oder in die andere der sich um das Ovarium gerade zufällig umschlagenden Tubaöffnungen gelangen kann, lässt sich nicht läugnen. Findet die Aufnahme des Ovulums durch das dem Uterus näher gelegene Ostium statt, so kann die Fortleitung nach der Gebärmutter ohne weitere Störung geschehen; eine Rückwärtsbewegung nach dem entfernteren Ostium ist nach dem Verhalten der Schleimhautfalten unmöglich (ein zu berücksichtigendes Hinderniss würde hierbei auch die Bewegungsrichtung des Flimmerepithels der Tuba abgeben. Ref.). Wird aber das Ei zuerst in die äussere Tubaöffnung aufgenommen und gegen den Uterus geführt, so kann dasselbe durch die zweite Oeffnung in die Bauchhöhle austreten und zu Grunde gehen, oder aber in den Fimbrien zurückgehalten werden und im Falle einer Conception eine Tuben- oder Abdominal-Schwangerschaft veranlassen. Auf der anderen Seite könnten die Spermatozoën bei dem Vordringen in der Tuba durch das dem Uterus zunächst gelegene Ostium apertum in die Bauchhöhle gelangen und das jenseits dieses noch befindliche Ei nicht erreichen, oder vielleicht mit dem bereits in die Bauchhöhle gelangten Ovulum an diesem Orte zusammentreffen und eine Befruchtung veranlassen (?). Indess beklagt Verf. hierfür noch den Mangel genauerer physiologischer Kenntnisse, ob nur an einer bestimmten Stelle und zu einer bestimmten Zeit die Befruchtung stattfinden kann, oder ob sie regellos im ganzen Verlaufe der Tuba, oder gar im Uterus (soll wohl Abdomen heissen) stattfindet. —

Auffallend dürfte es indess erscheinen, dass bei den stattgehabten 9 Geburten keine der supponirten extrauterinen Schwangerschaften zu Stande kam, und dass auch die Autopsie keine Andeutungen hiervon gegeben hat. Bei weiteren Untersuchungen will Verf. in kurzer Zeit noch viermal ähnliche Zustände an den Tuben gefunden haben, bald auf einer, bald auf beiden Seiten, so dass dieser Befund als ein nicht sehr seltener bezeichnet werden dürfte.

Fall II.

In der Entwickelung zurückgebliebene weibliche Genitalien. Nicht menstruirte Ovarien einer alten Frau.

Margaretha B., 66 Jahre alt, wurde im Januar 1856 mit Tuberculosis pulmonum in die medicinische Klinik zu Erlangen aufgenommen. In den poliklinischen Jahrbüchern dieser Anstalt findet sich die Genannte bereits im Jahre 1825 aufgeführt als eine sehr kräftige, robuste, 34jährige Person, welche häufig an Plethora gelitten mit heftigem Nasenbluten, Kopfschmerz und Schwindel. Bis zum Jahre 1839 findet sich dieselbe mit den gleichen Symptomen zu wiederholten Malen aufgezeichnet. Sie wurde, da ihr Zustand sie nie arbeitsunfähig machte, und sie auch sonst ein gesundes und kräftiges Aussehen darbot, nie örtlich untersucht. Ob die Nasenblutungen einen bestimmten Typus eingehalten, war nicht zu ermitteln. Nach der Aussage mehrerer Aerzte, welche sie früher kannten, soll sie immer ein mehr männliches Aussehen dargeboten haben. Den sehr frühe ausgeübten geschlechtlichen Excessen wurde von ihrer Umgebung das Ausbleiben der catamenialen Thätigkeit zugesprochen. Etwa im 40sten Jahre verheirathete sie sich; indess soll sie in dieser Ehe vielfache Zwistigkeiten mit ihrem Manne gehabt haben wegen Ausübung des Coitus. In den letzten Decennien machte sie mehrere Pneumonien durch. Der Tod erfolgte unter Zunahme der Lungenaffection am 27. März 1856. Section 23 Stunden nach dem Ableben; Resumé: Phthisis tuberculosa chron. et acuta pulmonum et tractus intest. Exsudatum pleurit. l. s. obsoletum. Hydrops extremitatum. Thrombosis art. pulm. dextrae. Atrophia cranii partialis parietalis.

Das Becken vollständig entwickelt, geräumig. Die äusseren Genitalien auffallend unentwickelt. Die Labia majora verschwindend klein; das rechte ist nur in Form einer etwa bohnengrossen, länglichen, dunkelpigmentirten Hautrunzelung ausgesprochen; links fehlt auch diese, und an der Stelle derselben ist eine kleine, etwas hervorspringende, faltenähnliche Erhebung der Schleimhaut. Hymen fehlt. An der hinteren Commissur ist eine linsengrosse, über das Niveau hervorragende Hautverdoppelung sichtbar. Clitoris ganz unentwickelt. Von den kleinen Schaamlippen ist linkerseits keine Spur, rechts dagegen eine kleine Schleimhautvorwölbung sichtbar. Die Mündung der Harnröhre verhältnissmässig gross; ihre Schleimhaut vielfach längsgefaltet. Introitus vaginae auffallend eng; letztere $1\frac{1}{4}$ Zoll lang; im ausgebreiteten Zustande unten $1\frac{3}{4}$ Zoll, in der Mitte 1 Zoll breit. Die Schleimhaut bleich; am Introitus queer gerunzelt, im Gewölbe glatt. Die Vagina verjüngt sich gegen den Cervix uteri immer mehr, bis sie endlich in dem für eine Sonde noch durchgängigen Cervikalkanal sich verliert. Auf diese Weise fehlt die ganze Cervikalpartie, wenigstens ist sie als solche nicht erkennbar. Der Cervix uteri schlank, über 1 Zoll lang und von einer 1,5—2 Lin. dicken Muskulatur umgeben, welche sich nach unten verjüngt und am Uebergang in den Uterus scharf absetzt. Der lange Cervix ist in eine obere und untere Hälfte getheilt. Diese ist auffallend klein und eng durch eine zarte, narbenähnliche Beschaffenheit der Schleimhaut, die durch einige Ovula Nabothi durchsetzt, und durch Ansammlung von zähem Secret fast verschlossen ist. Jene scharf abgegrenzte Hälfte des Cervix ist grösser und

zeigt zahlreiche Runzeln; ihre Form gleicht einem Trichter, dessen offene Basis dem verwischten inneren Muttermunde entspricht und da unmittelbar in die ausgedehnte Höhle des Uterus übergeht. Das Cavum uteri haselnussgross, enthält theils dickgallertige, theils halbgeronnene, blutige Flüssigkeit, wodurch die Wandungen der Höhle nach allen Seiten verdünnt, und ihre Dicke sammt der Schleimhaut auf 1 Lin. reducirt ist; ihre innere Auskleidung ist mit feinen, fleckigen Zotten besetzt und zahlreiche Drüsenbälge sind bis Kleinhirsegrösse erweitert und mit Oeffnungen versehen. Der Uterus erscheint, nach Entleerung des Contentums, im Körper und Grund wie im jungfräulichen Zustande.

Ligg. rotunda wenig entwickelt. Tuben und Fimbrien beiderseits normal. Die Ovarien mit dem benachbarten Bauchfell durch wenige zarte Bindegewebsfäden verwachsen. In Form, Gestalt und Grösse kommen sie dem eines entwickelten weiblichen Individuums gleich, bei dem der katameniale Vorgang noch nicht stattgefunden hat. Ihre Oberfläche ist vollkommen glatt, vorn wie hinten, nirgends rissig, nirgends gekerbt, nur an der Basis ist der seröse Ueberzug etwas verdichtet; sie fühlen sich auffallend hart, fest, knorpelähnlich dicht an. Die Oberfläche des rechten zeigt kleine, bis kleinstecknadelkopfgrosse, die Oberfläche leicht überragende, rundliche Knötchen, welche sich rauh, kalkig anfühlen. Auf dem Durchschnitt besteht das Stroma aus einem mehr weniger lockeren, zarten Zellstoff, in welchem zahllose, verschieden grosse, bis zum Umfange eines Hirsekorns, meist rundliche, theils grauliche, theils gelbliche, durchscheinende, gallertähnliche Körperchen eingebettet sind, welche sich als harte, steinartige Massen ergeben. Die grösste Masse der Körperchen in beiden Ovarien ist gegen den oberen Rand zu zusammengedrängt; gegen den unteren befestigten Rand überwiegt sowohl links als rechts das entsprechende Bindegewebe. — Bei der mikroskopischen Untersuchung des Stromas fanden sich blos zwischen dem Fasernetz in ziemlich reichlicher Anzahl dunkel gefärbte, fast schwarze, nicht vollkommen runde, mehr eckige, mikroskopisch nicht näher zu bestimmende Moleküle; von Follikeln und Eiresten war nirgends etwas zu finden. — Die chemische Untersuchung der Körnchen ergab, dass sie aus organischer Substanz, kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk bestehen. Nach dem Gesammtbefunde des Falles zählt Verf. denselben zu den Viragines, bei denen häufig, trotz der Entwickelungshemmung der Genitalien, die anderweitige Ausbildung des Organismus, quoad materiam, in keiner Weise gestört ist. Dass die Hemmungsbildung in dem Genitalapparate wahrscheinlich schon in der zweiten Hälfte des Fötallebens begonnen habe, dafür spreche weniger der Mangel eines eigenthümlichen Scheidengrundes, als vorzüglich der Mangel der Nymphen, welche bei Neugeborenen schon ganz entwickelt sind. Den ganzen Schwerpunkt des Befundes legt der Verf. edoch auf die Ovarien, weil nach den bisherigen Erfahrungen eine mangelhafte Entwickelung des ganzen weiblichen Geschlechtssystems keine so grosse Seltenheit sei, und eine ähnliche Beschreibung von Ovarien sich nirgends angegeben finde; indess sind die hierher gehörigen Argumentationen sehr leger gehalten und lassen den Verf. selbst nicht zu einer klaren Einsicht gelangen. Der Mangel jedweder auf die Zerreissung eines Follikels hindeutenden Narbe spricht dafür, dass der menstruale Vorgang nie stattgehabt und damit fällt auch der Grund zusammen,

warum die schon in der Entwickelung zurückgebliebenen äusseren und inneren Genitalien, auch während der Menstruation sich nicht mehr weiter entwickelten. Alles dies beruht auf dem Mangel eines genügend auf die Genitalien influenzirenden Nervensystemes, welches indessen nicht in dem des Sexualapparates seinen Grund hat, sondern im leitenden oder Central-Nervenapparat*).

Die Verkalkung der Graafschen Follikel bietet dem Verfasser für die Erklärung sehr grosse Schwierigkeiten, und nachdem er die verschiedensten Möglichkeiten bis in die Pubertätsjahre und noch vor diese verfolgt hat, so kommt er schliesslich wieder auf den neuropathologischen Standpunkt zurück und erklärt die Verkalkung als den Ausdruck einer mangelhaften Ernährung, deren Resultat Atrophie mit Ablagerung und Umwandlung der normalen Elemente in Kalksalze ist, beides auf einer mangelhaften Innervation des Genitalsystems beruhend. Da die grösseren Arterien keine auffallenden Erkrankungen zeigen, keine Auflagerungen, so wäre an eine etwaige Kalkmetastase nicht zu denken, man müsste denn annehmen, dass vorzugsweise die kleineren Arterien und Capillaren dem Verkalkungsprocesse anheimgefallen wären. Indess will Verfasser kein Verfechter dieser Ansicht sein. (In der That auch eine wunderliche Anschauung von Metastasen (R.)!) Der Vorgang der Verkalkung selbst kann nach Verf. mit einem Entzündungsprocess nicht in Zusammenhang gebracht werden, wogegen das gleichmässige Befallensein sämmtlicher Follikel an der Oberfläche und in der Tiefe spreche; ebenso fehlten die Entzündungsreste der Tunica fibrosa — obgleich die Ovarien durch Pseudoligamente (Bindegewebsfäden) mit dem Peritonäum verbunden sind, die offenbar nur die Folgen einer Perimetritis sein können, wofür noch die derbe und feste Beschaffenheit der Ovarien selbst spricht, die bei der Section erwähnt wurde (R.) —.

F. Grohe.

2.

Dr. F. v. Foller, Ueber den Einfluss der Gase auf die Blutfarbe. (De sanguinis colore ejusque mutationibus per gasa, praesertim de haematini puri solutionibus oxygenio et acido carbonico perductis. Regiomont. 1856. Diss. inaug.).

Verf. stellte unter Leitung des Prof. v. Wittich Untersuchungen über die Färbung 1) des Blutes, 2) des reinen Hämatins, 3) des Hämatoglobulins durch Sauerstoff, Kohlensäure und einige andere Gase an. Die Experimente, welche mit dem Blute angestellt wurden, gaben Bestätigungen bereits bekannter Verhältnisse. Zu

*) Wir verweisen in Betreff dieser neuropathologischen Auffassungen auf Virchow's Gesammelte Abhandlungen. Frankfurt 1856. S. 766 sqq. — Dessen Specielle Pathologie. Bd. I. S. 276 sq.

den Versuchen mit Blutfarbstoff bereitete sich Verf. reines Hämatin nach v. Wittich's Methode (Erdmann, Journ. Bd. 61. S. 11) durch Behandeln des defibrinirten Blutes mit Aether, Filtriren, Sättigen des Filtrates mit kohlensaurem Kali, Auspressen und Trocknen des Niederschlages bei 40°, Extrahiren mit Alkohol, Eindampfen des Extractes und Lösung des Rückstandes in Wasser.

Verf. schliesst aus seinen Versuchen, 1) dass Sauerstoff sowenig als Kohlensäure die Farbe des reinen Hämatin verändere; 2) dass das Hämatoidin durch Einwirkung von Kohlensäure auf Hämatin erzeugt werde.

Beim anhaltenden Durchleiten von Kohlensäure durch wässerige Hämatinlösung erhielt er Krystalle, welche gegen Kali, Schwefelsäure etc. sich ebenso verhielten, wie es Virchow vom Hämatoidin beschrieben hat. Dieselben Krystalle erhielt er bei Monate langem Stehen der wässerigen oder alkoholischen Lösung an der Luft.

Concentrirte Chlornatriumlösung, Schwefelwasserstoff, Stickoxydul änderten die Farbe der Hämatinlösung nicht wesentlich. Beim Kochen änderte sich die Farbe der Hämatinlösung.

Hinsichtlich des Hämatoglobulins fand Verfasser, dass der Sauerstoff die Lösung desselben heller, die Kohlensäure sie dunkler färbt. Die hellgefärbte Lösung wird auf dem Recipienten der Luftpumpe beim Evacuiren dunkler (Bruch hatte das Gegentheil behauptet).

Verf. glaubt wirklich, Hämatoglobulinlösung untersucht zu haben, nicht eine Lösung von Eiweiss und Hämatin*).

F. Hoppe.

3.

C. W. Braune, Resorption von Jod und Jodpräparaten durch die Haut. (De cutis facultate Jodum resorbendi. Lipsiae 1856. Diss. inaug.).

Verf. stellte unter Funke's Leitung eine grössere Anzahl von Versuchen über die Resorption von Jod, Jodkalium, Jodwasserstoff an, indem er diese Stoffe entweder im Wasser gelöst als Arm- oder Fussbad, oder in Salbenform auf die Haut brachte.

Bei Vergleichung der verschiedenen Reagentien zur Entdeckung des Jod überzeugte er sich, dass hinsichtlich der Schnelligkeit und Schärfe der Anzeige das Amylum vor Schwefelkohlenstoff und underen Stoffen den Vorzug verdiene. Zur Befreiung des Jod aus seinen Verbindungen glaubte er dem Brom vor allen übrigen den Vorzug geben zu müssen, benutzte aber auch öfter verdünnte Salpetersäure.

Weder stundenlang einwirkende Fussbäder einer Lösung von 3 Grm. Jodkalium

*) Die Beschreibung der Darstellung des Hämatoglobulin zeigt, dass Verf. eine Lösung von Hämatin, Globulin und einer grossen Menge Albumin untersucht hat. Ref.

in 6 Kgrm. Wasser (also einer Lösung mit 0,05 pCt. Jodkalium), noch drei Versuche mit ausgebreiteter Einreibung sehr starker Jodkaliumsalbe auf Brust, Rücken und Bauch gaben bei der Untersuchung des Speichels und Urins nachher die geringste Spur von Jod. Bei der Anwendung von Jod gr. ij in Spiritus gelöst auf Pfd. vi warmes Wasser als Fussbad, oder Jod gr. i bis gr. ij auf Pfd. ij Wasser als Armbad trat wohl Reizung der Respirationsorgane ein, aber bei dem Verf. wenigstens keine nachweisbare Aufnahme von Jod in die Secrete; Speichel und Urin erwiesen sich frei von Jodverbindungen. Bei einem Freunde des Verf. liess sich nach halbstündiger Anwendung eines solchen Jodfussbades leicht Jod im Sputum nachweisen. Als jedoch das Fussbad so bereitet wurde, dass die Jodlösung verschlossen in das Wasser gebracht und erst nach Uebergiessen einer Oelschicht über das Bad mit letzterem gemischt wurde, konnten auch bei dieser Versuchsperson weder im Urin, noch im Speichel Jod nachgewiesen werden.

Beide Secrete waren mit kaustischem Kali versetzt, zur Trockne verdunstet, mit Spiritus extrahirt und der Rückstand des Spiritusextractes in wenig Wasser gelöst untersucht.

Die Anwendung von Jodwasserstoff und Jod in Wasser als Fussbad verursachte heftige Schmerzen und Röthung der Haut, aber keinen Uebergang von Jod in Speichel und Urin, ebensowenig als die Anwendung eines reinen Jodwasserstofffussbades (d. h. wässerige Jodwasserstoffsäure).

Es ergab sich somit, dass nur dann Jod in den Secreten des Körpers erscheint, wenn durch die Respiration eine Aufnahme desselben gestattet ist; durch die Haut werden weder Jod noch seine Präparate nachweisbar resorbirt.

F. Hoppe.

4.

G. Viner Ellis, Ueber die Natur der unwillkürlichen Muskelfaser. (Proc. of the Royal Society. 1856. Vol. VIII. No. 22. p. 212.)

Ellis untersuchte die periodische Zu- und Abnahme der Muskeln im Uterus und kam dabei zu dem Resultate, dass allerdings während der Schwangerschaft eine Vergrösserung und nachher eine Verkleinerung der einzelnen Muskelfasern, aber keine Neubildung stattfinde. Vielmehr lagere sich zwischen die Fasern eine beträchtliche Quantität von körniger Substanz mit runden oder ovalen Körnchenzellen, die jedoch nicht als Blastem neuer Muskelmasse betrachtet werden dürfe. Die Vergrösserung des schwangeren Uterus werde demnach theils der Ablagerung dieser Zwischensubstanz, theils der Grössenzunahme der einzelnen Muskelfasern zuzuschreiben sein. — Auch in Beziehung auf die Struktur der Fasern weicht Ellis insofern ab, als er weder bei den willkürlichen, noch den unwillkürlichen Muskeln die Faser (das Primitivbündel) als eine Zelle betrachtet, vielmehr beide aus feinen Strängen oder Fibrillen zusammengesetzt sein lässt. Der Querstreifung der willkürlichen Faser entspricht ein gefleckte (dotted) Aussehen der unwillkürlichen, so dass wahrscheinlich in beiden eine nur in der Anordnung verschiedene Zusammensetzung aus Inhaltspartikeln (sarcous elements) anzunehmen sei. Die spindelförmigen Körperchen, welche nach Zusatz von Essigsäure hervortreten, vergleicht Ellis mit den Körperchen des gelben oder elastischen Gewebes anderer Theile, bei den unwillkürlichen Muskeln lässt er die Möglichkeit zu, dass es die Kerne länglicher Zellen seien, die das eigentliche Muskelgewebe zusammensetzten.

Virchow.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. XI. (Neue Folge Bd. I.) Hft. 4.

XXIII.

Ueber die Zerreissung der inneren Häute der Halsarterien bei Gehängten.

Von Dr. Gustav Simon in Darmstadt.

(Hierzu Taf. II.)

Ich hatte Gelegenheit die Ruptur der inneren Häute der Karotiden, welche bis jetzt nur sehr wenig beachtet und desshalb nur selten beobachtet wurde, in kurzer Zeit zweimal an lebend Erhängten zu finden und da mir diese Erscheinung in gerichtlich-medicinischer und pathologischer Beziehung von einiger Wichtigkeit zu sein schien, so suchte ich durch Experimente an der Leiche meine Beobachtungen zu vervollständigen und die bis jetzt bestehenden Ansichten einer näheren Prüfung zu unterziehen. Meine Untersuchungen, welche ich in mehreren bis jetzt nicht eingeschlagenen Richtungen verfolgte, möchten wohl geeignet sein, die Ansichten früherer Autoren theils zu berichtigen, theils zu erweitern, wenn sie auch keinen Anspruch darauf machen sollen, das fragliche Thema vollständig erschöpft zu haben.

1. Geschichte *).

Amussat war der Erste, welcher bei der Section eines Erhängten die innere und mittlere Haut der Karotiden so durchschnitten fand, als ob diese Gefässe unterbunden worden wären.

Devergie untersuchte darauf die Karotiden bei 13 Erhängten; er bemerkte jedoch nur einmal die Ruptur und zwar in der linken Karotis. Sie kam bei einem Individuum vor, welches sich 2 knapp an einander liegende Schnüre so um den Hals gelegt hatte, dass der Eindruck des Würgebandes nach keiner Seite unterbrochen war und der Hals kreisförmig, jedoch auf der linken Seite etwas mehr, als auf der rechten Seite comprimirt wurde. In diesem Falle lag die Karotis zwar etwas oberflächlicher, aber ausser den durch die mechanische Einwirkung entstandenen fand man keine pathologische Veränderung an dem Gefässrohre. Einige Linien unter der Theilungsstelle in die äussere und innere Karotis war die Zellhaut dieses Gefässes stark injicirt, diese Injection war auf der Vorderwand intensiver, so dass die Zellhaut ein bläulichrothes Aussehen bekam, einer Sugillation nicht unähnlich. 4—5 Linien unter der Theilungsstelle aber war die innere Gefässwand mit einem Durchschnitte versehen, welcher bis auf die Zellhaut reichte, geradlinig verlief, dünne, nicht gefranzte Ränder hatte und wie mit einem scharfen Instrumente gemacht erschien. Der untere Rand war etwa 2—3 Linien von der zelligen Membran losgelöst. — Devergie hing ausserdem eine grosse Anzahl von Leichen auf, fand aber niemals die Ruptur. (S. auch Schürmayer „Gerichtlich-medicinische Klinik", S. 667.)

Dr. Klaz beobachtete den dritten Fall. Ein Wehrmann hatte sich an einem gegen 3—4 Fuss über seinem Bette befindlichen Querbalken mittelst eines ledernen Riemens erhängt, der ungefähr ½ Zoll unterhalb des Kehlkopfes angelegt war und eine 2—3 Linien breite Strangulationsmarke nebst einigen Sugillationen zurückgelassen hatte. An der linken Karotis war die innere und

*) Die geschichtlichen Notizen habe ich einem Aufsatze über das fragliche Thema von Dr. Mildner, welcher in der Prager Vierteljahrsschrift, 1850 Bd. III., veröffentlicht ist, fast wörtlich entlehnt.

mittlere Haut, der Stelle der Strangulationsfurche entsprechend, getrennt.

Dr. Mildner beobachtete den vierten Fall bei einem kräftig gebauten, 48jährigen Weibe von bedeutender Körperschwere. Man hatte dieselbe nur wenig vom Fussboden entfernt, an einem kleinfingerdicken, hanfenen Stricke hängend todt gefunden. Die braungelbe, pergamentartig vertrocknete Strangfurche verlief zwischen dem Zungenbeine und Kehlkopfe nach rückwärts gegen den behaarten Theil des Kopfes aufsteigend. Sie umgab jedoch nicht den ganzen Hals, sondern die rechte Seitenfläche des Nackens blieb bis gegen den rechten Warzenfortsatz frei; dagegen schien sie auf der linken vorderen Halsgegend deutlich breiter (fast um ½ Linie) und tiefer und hatte am oberen Rande daselbst mehrere kleine, frische Excoriationen. — Dem unteren Rande dieser Strangfurche entsprechend waren die inneren Häute der linken Karotis an 2 Stellen quer eingerissen. Der obere Riss war 3, der untere 2 Linien lang; beide verliefen in einer Entfernung von einem halben Zolle parallel untereinander. Die Wundränder waren etwas aufgeworfen, seicht ausgeschweift und durch Imbibition hochroth gefärbt. Den Grund der Ruptur bildete die zellige Membran, die in bohnengrossem Umfange blauroth erschien, mit einer dünnen Schichte ausgetretenen Blutes bedeckt, deutlich injicirt und blutig-serös infiltrirt war. — Das linke grosse Horn des Zungenbeins war schief gebrochen. Das Herz war hypertrophisch und es fand sich eine Stenose der zweizipfligen Klappe; die Arterien waren rigid.

Endlich sind noch die Experimente an Leichen von Mallet zu erwähnen, welcher bei 82 aufgehängten Leichen die Ruptur nur zweimal entstehen sah. Er bewirkte in beiden Fällen die Ruptur dadurch, dass er vor dem Aufhängen das Band zwischen der Cartilago cricoidea und thyreoidea sehr fest anlegte.

2. Eigene Beobachtungen und Experimente.

Meine Beobachtungen und Experimente, welche ich in Gemeinschaft mit verschiedenen meiner Collegen, zumeist mit den Herren DDr. Dieffenbach und Büchner anstellte, sind folgende:

a) Beobachtungen an lebend Erhängten.

1) Ein 36jähriger robuster Mann mit starker Muskulatur des Halses hatte sich so erhängt, dass die Fussspitzen etwa $\frac{1}{2}$ Fuss vom Boden entfernt waren. Der Strick war zwischen Kehlkopf und Zungenbein angelegt und verlief nach hinten, indem er gegen den behaarten Theil des Kopfes aufstieg. Die Strangrinne war sehr tief und umgab gleichmässig den Vordertheil des Halses. — In beiden Karotiden fanden sich ringförmige Rupturen der inneren Gefässhäute einige Linien unter der Theilungsstelle (Fig. I u. II), welche Stelle der Strangrinne vollkommen entsprach. Auf der einen Seite war die Ruptur mehr ausgebildet und hier hatte sich die innerste Haut ein wenig abgelöst. Die Arterien selbst waren vollständig gesund. Ebenso konnte auch am Herzen und den grösseren Gefässen nichts Krankhaftes wahrgenommen werden *).

2) Bei einem etwa 40jährigen Manne, welcher sich ebenfalls mit dünnem Stricke erhängt hatte, ging der Strick über den Pomum Adami gerade nach hinten. Die gesunden Arterien waren unverletzt.

3) Bei einem 42jährigen Manne, welcher sich mit dickem Stricke gehängt hatte, verlief dieser zwischen Kehlkopf und Zungenbein gerade nach hinten. Die inneren Arterienhäute waren nicht geplatzt. Die Arterien waren aber krank, denn es fanden sich in der Nähe der Theilung in die Carotis externa und interna an 3 Stellen inselförmige, atheromatöse Ablagerungen.

4) Bei einem etwa 48jährigen Manne, welcher sich mit dickem Stricke so gehängt hatte, dass dieser über den Pomum Adami gerade nach hinten verlief, war ebenfalls keine Ruptur der inneren Gefässhäute zu finden. Die Karotiden waren aber krank; es fanden sich an mehreren Stellen derselben, besonders an der Theilungsstelle, einzelne atheromatöse Ablagerungen.

5) An einem 32jährigen Erhängten wurde ebenfalls keine Ruptur gefunden. Der Strick war dünn, verlief zwischen Kehlkopf und Zungenbein, aber ersterem viel näher als letzterem. Nach oben stieg er gegen den behaarten Kopftheil auf. — Die Arterien waren gesund.

6) Bei einem 72jährigen Erhängten, der robust war und einen dicken Hals hatte, fand sich die innere Haut der rechten Carotis communis geplatzt. Der Strick war sehr dünn und kurz, lag zwischen Kehlkopf und Zungenbein und hatte sehr tief, besonders auf der rechten Seite eingeschnitten. Die Stelle des Risses in der inneren Arterienhaut war etwa 1 Zoll von der Theilungsstelle entfernt (also tiefer als im ersten Falle) und entsprach der Strangrinne und dem Querfortsatze des 5ten Halswirbels. Die Karotiden waren beiderseits mit zahlreichen atheromatösen Ablagerungen besetzt. Der Riss war sehr fein und betraf nur die innerste Haut (Fig. III). — Ich nahm die linke nicht geplatzte Arterie heraus, und suchte durch sehr starke Dehnung eine Ruptur der inneren Häute zu erzeugen. Meine Versuche waren aber vergebens und als ich eine sehr bedeutende Kraft anwendete, riss die ganze Arterie auseinander **).

*) Diesen Fall beobachtete ich mit meinen Collegen, den DDr. Hegar, Hohenschild und Tenner.

**) Diese Beobachtung machte ich mit Dr. Dieffenbach.

Unter 6 Erhängten fand sich also die Zerreissung der inneren Häute der Karotiden zweimal. Bei dem ersten Individuum waren die inneren Häute beider Karotiden, bei dem zweiten nur die der rechten Carotis communis geplatzt. Wie die Figuren zeigen (Fig. I, II u. III), so gingen die Zerreissungen um die ganze Circumferenz der Arterien. Der Riss ist demjenigen vollständig gleich, welcher durch das mehr oder weniger feste Anlegen einer Ligatur um eine Arterie erzeugt wird. Die Stelle des Risses war in beiden Fällen in der Carotis communis etwa 5 Linien bis zu einem Zolle von der Theilungsstelle entfernt. Sie entsprach in beiden Fällen der Strangrinne, welche über dem Kehlkopfe, zwischen diesem und dem Zungenbeine verlief. In einem Falle waren die Arterien krank, in dem anderen nicht. In beiden Fällen waren die Individuen robust und hatten dicke Hälse. In beiden Fällen waren es sehr dünne Stricke, mit welchen sich die Leute gehängt hatten. Die Strangrinne war sehr tief, im zweiten Falle jedoch nur auf der rechten Seite, wo die Ruptur stattgefunden hatte. — In 4 anderen Fällen fand sich die Ruptur nicht. In zweien dieser Fälle war der Strick über dem Pomum Adami, in 2 anderen zwischen Kehlkopf und Zungenbein angelegt. Bei dem einen der letzteren war jedoch ein dicker Strick gebraucht worden und im anderen Falle lag der Strick dem Kehlkopfe viel näher, als es in den Fällen stattfand, in welchen die Ruptur beobachtet wurde. In 2 Fällen waren die Arterien krank, in den 2 anderen nicht.

b) Experimente mit Aufhängen von Leichen.

1) Die Leiche eines 60jährigen an Klappenfehler gestorbenen, nicht robusten Mannes wurde so aufgehängt, dass ein dicker Strick etwa ½ Zoll unterhalb des Kehlkopfes den Hals umschnürte. Ich wollte die Dehnung der Karotiden wo möglich sehr bedeutend machen und hing desshalb ein Gewicht von etwa 60 Pfunden an die Leiche, und zog noch überdies sehr stark an derselben. — Bei der Section ergab sich keine Ruptur. Die Karotiden waren mit inselförmigen atheromatösen Ablagerungen besetzt.

2) Die Leiche eines etwa 30jährigen an Lungenschwindsucht gestorbenen Mannes mit dünnem Halse wurde aufgehängt, nachdem ein sehr dünner Strick zwischen Kehlkopf und Zungenbein angelegt und nach hinten um den Hals fest angezogen war. Ich zerrte an der Leiche, ohne sie jedoch mit Gewichten zu beschweren. — Bei der Section fand ich einen deutlich ausgeprägten, das Lumen der Arterie umkreisenden Querriss der inneren Häute der linken Carotis communis,

während auf der rechten Seite der Riss nicht so ausgeprägt und an mehreren Stellen unterbrochen war. Die Rupturen waren unterhalb der Theilungsstelle der Karotiden.

3) Die Leiche eines 39jährigen schwächlichen Weibes mit dünnem Halse wurde so aufgehängt, dass ein dicker Strick zwischen Kehlkopf und Zungenbein den Hals fest umschnürte. Ich zerrte und zog ziemlich stark an der aufgehängten Leiche. — Bei der Section fand sich keine Ruptur. Die Arterien waren gesund.

Bei 3 im Tode Gehängten fand sich die Ruptur einmal. Der dünne Strick war in diesem Falle vor dem Aufhängen zwischen Kehlkopf und Zungenbein fest angezogen und ich hatte noch dazu an der Leiche gezerrt. Die Ruptur fand sich wie bei den im Leben Erhängten unterhalb der Theilungsstelle in der Carotis communis. Sie war auf der linken Seite mehr ausgebildet als auf der rechten. Die Arterien waren gesund. — Bei 2 mit dickem Stricke aufgehängten Leichen fand sich die Ruptur nicht. In einem Falle waren die Arterien krank, im anderen gesund.

c) Experimente mit Strangulation von Leichen.

1) Eine auf dem Sectionstische liegende Leiche eines etwa 36jährigen robusten Mannes mit dickem Halse wurde so strangulirt, dass ein dünner Strick zwischen Kehlkopf und Zungenbein angelegt wurde. Die Enden desselben kreuzten sich im Nacken und wurden von mir und einem Collegen nach 2 Richtungen hin so stark angezogen, bis die vom Stricke umschnürten Hände heftig schmerzten. — Die Section zeigte keine Ruptur. Die Arterien waren gesund.

2) Der Leiche eines etwa 40jährigen, ziemlich abgemagerten Mannes wurde ein mit 2 Handhaben versehener dünner Strick zwischen Kehlkopf und Zungenbein um den Hals gelegt. Der Hals war mager und dünn. Der Strick wurde von 2 Männern nach entgegengesetzter Richtung mit grösstmöglicher Kraft angezogen. — Bei der Section zeigten sich die Arterienhäute geplatzt und zwar so vollständig, wie ich es nicht bei lebend Erhängten beobachtet hatte (Fig. IV u. V). Auf der rechten Seite, wo mit der inneren auch die mittlere Haut in der ganzen Circumferenz der Arterie durchschnitten war, hatten wir schon bei äusserer Besichtigung der blossgelegten Arterie die Stelle der Ruptur unterschieden. Die Arterie war an dieser Stelle bläulich und hatte einen geringeren Umfang. Dieses Aussehen erklärte sich dadurch, dass sich die innerste Haut von der durchtrennten Stelle zurückgezogen hatte (Fig. IV u. V), wodurch die grössere Dünne entstand, und dass Etwas von dem in der Arterie befindlichen, dünnflüssigen, dunklen Blute unter die losgelöste innere Haut getreten war, wodurch die von aussen sichtbare, blaurothe Färbung erzeugt wurde. Die Stelle der Ruptur war etwa 1 Zoll weit von der Theilungsstelle entfernt. Die Karotiden waren gesund.

3) Die Leiche eines robusten Mannes mit dickem Halse wurde auf die vorhergehende Weise strangulirt. Der dünne Strick war zwischen Kehlkopf und Zun-

genbein angelegt. — Bei der Section zeigte sich keine Ruptur. Die Arterien waren gesund.

4) Die Leiche einer 52jährigen Frau wurde mit dickem Stricke an 2 Stellen des Halses strangulirt. Zuerst lag der Strick unter dem Kehlkopfe und darauf zwischen Kehlkopf und Zungenbein. — Bei der Section zeigte sich weder ober- noch unterhalb des Kehlkopfes eine Ruptur in den Carotiden. Diese hatten im Inneren mehrere atheromatöse Stellen.

5) Mit dünnem Stricke wurde der mässig dicke Hals der Leiche eines 65jährigen Mannes an 2 Stellen strangulirt. Zuerst unterhalb des Kehlkopfes und darauf zwischen Kehlkopf und Zungenbein. — Bei der Section zeigte sich keine Ruptur der Gefässhäute unterhalb des Kehlkopfes. Dagegen fand sie sich beiderseitig an der Stelle der Carotis communis, welche der oberhalb des Kehlkopfes gelegenen Strangrinne in der Haut entsprach. Sie war etwa 6 Linien unter der Theilungsstelle. In der rechten Carotis communis war sie sehr scharf ausgeprägt, in der linken fand sich dagegen nur ein 2 Linien langer Querriss. — Die Karotiden waren atheromatös.

6) Die Leiche eines 21jährigen Menschen mit dünnem Halse wurde so strangulirt, dass der dünne Strick zwischen Kehlkopf und Zungenbein den Hals umschnürte. Der Kehlkopf stand hier auffallend hoch und war stark entwickelt. — Bei der Section bemerkte man schon vor der Eröffnung der blossgelegten Karotiden eine dünne bläuliche Stelle an der A. carotis externa beider Seiten, welche Stelle der Strangrinne entsprach und die desshalb vom Drucke des Strickes getroffen worden sein musste. Beim Aufschneiden zeigte sich die Ruptur dicht über dem Abgange der Art. thyreoidea sup. Sehr ausgeprägt war die Ruptur der inneren und mittleren Haut in der Art. carot. ext. der linken Seite, weniger deutlich und nur in der inneren Haut war sie in der hinter und mehr nach innen von der Art. carot. ext. liegenden Carot. interna zu sehen. Auf der rechten Seite war die innere Haut der Carotis externa eingerissen, dagegen die Carotis interna unverletzt. Die Karotiden waren gesund.

Bei 3 von 6 Leichen erzeugte ich also durch Strangulation die Ruptur der inneren Gefässhäute. Sie war immer oberhalb des Kehlkopfes erzeugt und entsprach immer der Strangrinne, welche zwischen Kehlkopf und Zungenbein verlief. In den Karotiden fand sie sich zweimal unterhalb der Theilungsstelle der Carotis communis, einmal aber oberhalb derselben in der Carotis externa beiderseitig und in der Carotis interna der linken Seite dicht über dem Abgange der A. thyreoidea superior. In 2 Fällen, in welchen die Rupturen erzeugt waren, waren die Arterien gesund, in einem Falle atheromatös. — Bei der Anwendung eines dicken Strickes oder bei sehr starkem Halse gelang mir die Erzeugung der Ruptur nicht. Ebenso wenig konnte ich selbst bei Anwendung

eines dünnen Strickes eine Ruptur unterhalb des Kehlkopfes erzeugen.

d) Experimente mit aus der Leiche herausgenommenen Arterien.

Diese Experimente, welche ich zur Aufklärung der Frage über das Zustandekommen der Zerreissung der inneren Häute der Karotiden bei Erhängten anstellte, werde ich, um Wiederholungen zu vermeiden, nur am betreffenden Orte näher beschreiben. (S. später, die physikalischen Bedingungen zur Erzeugung der Ruptur.)

3. Ueber das Vorkommen und die Entstehung der Ruptur der inneren Häute der Halsarterien.

Von den früheren Beobachtern wurden verschiedene Theorien über das Vorkommen und die Entstehung der Ruptur der inneren Arterienhäute aufgestellt, die sich zum Theil widersprechen und da auch die Ansichten, welche ich selbst über die fraglichen Punkte gewonnen habe, nicht mit den früheren übereinstimmen, so werde ich im Nachfolgenden ausführlich darauf eingehen. Ich habe folgende Fragen zu stellen und beantworten zu müssen geglaubt.

a) Kommt die Zerreissung der inneren Arterienhäute nur beim Erhängen eines lebenden Menschen oder auch beim Aufhängen einer Leiche vor?

Diese Frage ist um desswillen von Wichtigkeit, weil Devergie die Ruptur der inneren Häute der Karotiden, wenn sie gefunden wird, als ein sicheres Zeichen eines im Leben Erhängten beanspruchte. Wir haben jedoch oben gesehen, dass schon Mallet an 2 aufgehängten Leichen die Ruptur hervorbrachte und dass auch ich beim Aufhängen einer Leiche die Ruptur erzeugte. — Es ist desshalb erwiesen,

dass die fragliche Erscheinung ebensowohl bei im Leben als nach dem Tode Gehängten auftreten kann.

b) Ist die Zerreissung der inneren Arterienhäute nur beim Aufhängen oder auch auf andere Weise (durch Strangulation) zu erzeugen?

Bis jetzt wurde die Ruptur nur bei Gehängten und zwar, wie ich so eben bemerkte, sowohl bei im Leben als nach dem Tode

Gehängten beobachtet. Man betrachtete sie desshalb auch als ein Zeichen, das nur beim Erhängen vorkommt.

Zur Ermittelung der gestellten Frage machte ich die oben angeführten Strangulationsversuche an der Leiche und erzeugte in 6 Fällen dreimal eine Ruptur der inneren Arterienhäute. Die Ruptur glich vollständig derjenigen, welche ich bei im Leben Erhängten beobachtet hatte; nur war sie in 2 Fällen noch vollkommener und schöner ausgeprägt, als bei diesen. Ja ich glaube sogar, dass, wenn man die später zu besprechenden Bedingungen zum Zustandekommen der Ruptur in Bezug auf die Beschaffenheit des Strickes und die Stelle des Halses, um welche der Strick liegen muss, beachtet, dass dann wohl jedesmal die Ruptur erzeugt wird, wenn man die nöthige Gewalt einwirken lässt. Ich mache aber ganz besonders darauf aufmerksam, dass die Zusammenschnürung des Halses eine sehr bedeutende sein, dass die bei der Leiche anzuwendende Kraft diejenige Kraft noch übertreffen muss, mit welcher bei Erhängten die Schwere des Körpers den Strick um den Hals anzieht. Hätte ich bei meinen Experimenten die Enden des umschnürenden Strickes nicht mit Handhaben versehen, so hätte ich wohl niemals eine Ruptur erzeugt. — Durch diese Experimente ist jedoch nachgewiesen

dass das Erhängen nicht nothwendig zur Erzeugung der fraglichen Erscheinung ist, sondern dass sie auch durch Strangulation hervorgebracht werden kann.

c) In welchen Blutgefässen des Halses kommt die Ruptur der inneren Häute vor?

In den dünnwandigen Venen hat weder ein anderer Beobachter noch ich selbst eine Ruptur gefunden, obgleich ich vielfach darauf achtete. — Was die Arterien betrifft, so wurde die Ruptur bei Gehängten bis jetzt nur in der Carotis communis beobachtet. Bei meinen Strangulationsversuchen fand ich die fragliche Erscheinung ebenfalls zweimal in der Carotis communis, in einem Falle aber auch über der Theilungsstelle dieser Arterie in der Carotis externa und interna. Da nun, wie wir sogleich sehen werden, das Zustandekommen der Ruptur beim Erhängen im Wesentlichen auf

denselben Principien beruht, wie bei der Strangulation (S. physikalische Bedingungen zum Zustandekommen der Ruptur), so ist wohl anzunehmen

dass die Ruptur der inneren Häute auch beim Erhängen nicht allein in der Carotis communis, sondern auch in der Carotis externa und interna vorkommen kann*).

d) Sind die physikalischen Bedingungen, welche beim Erhängen eine Ruptur erzeugen, von denen bei der Strangulation wesentlich verschieden?

Dr. Mildner, welcher die letzte und ausführlichste Abhandlung über dieses Thema schrieb (S. a. a. O.), nimmt nach seinen Untersuchungen als Bedingungen zum Zustandekommen der Ruptur beim Erhängungstode an: „eine bedeutende und schnelle Zerrung des Arterienrohres bei gleichzeitiger Fixirung des Gefässes durch das Würgeband und den Verlust der normalen Elasticität der Carotiswände." Er sagt weiterhin: „Nicht das feste Zusammenschnüren des Halses wird dem zu Folge die Zerreissung der inneren Häute der Carotis begünstigen, wie die französischen Gerichtsärzte glaubten, weil die Ruptur auf eine andere Weise, als bei der Unterbindung der Arterien entsteht." — Mildner kam besonders dadurch zu seiner Ansicht, dass er in dem von ihm beobachteten, oben beschriebenen Falle die nicht gerissene Carotis der rechten Seite aus dem Cadaver präparirte und sie in die Länge zu ziehen suchte, „nachdem er eine Stelle im Verlaufe des Gefässes mit den Fingern fixirt hatte." Alsobald erschienen alle Häute bis auf die Zellhaut unter der fixirten Stelle quer eingerissen. Er wiederholte diese Versuche an mehreren Karotiden anderer Leichen, aber nur bei älteren Subjecten gelang die Ruptur einigemal auf die ange-

*) In einem oben nicht angeführten Experimente entfernte ich die Haut des Halses und den M. sternocleidomast. und legte dann erst den Strick so um den Hals, dass die in diesem Falle (bei gleichzeitiger Struma) sehr erweiterte A. thyreoidea superior und die Carotis communis unterhalb der Theilungsstelle vom Drucke des Strickes getroffen wurden. In beiden Arterien entstand die Ruptur. — Ob diese Erscheinung in der Thyreoidea sup. auch bei unverletztem Halse und wenn die Arterie nicht erweitert ist, vorkommt, kann ich nicht bestimmen, da ich bei meinen übrigen Experimenten nicht darauf achtete.

gebene Weise; ausserdem riss bei einer grösseren Zerrung gewöhnlich das ganze Gefässrohr ab. — Nach der Ansicht von Dr. Mildner wären also die Bedingungen zum Zustandekommen einer Ruptur beim Erhängen von denen bei der Strangulation, bei welcher der Strick durch Druck wie eine Ligatur wirkt, wesentlich verschieden.

Alle meine Beobachtungen und Untersuchungen sprechen jedoch gegen Mildner's Annahme, also auch gegen eine wesentliche Verschiedenheit dieser Bedingungen. — Denn wenn die Dehnung und Zerrung die Hauptbedingung wäre, so wäre es unbegreiflich, warum die Ruptur nicht in den meisten Fällen des Erhängungstodes, besonders aber nicht in allen den Fällen, in welchen die Arterien rigid sind, beobachtet würde. Bei den letzteren wären nämlich alle Bedingungen erfüllt, welche Mildner fordert. Aber nichts destoweniger fand ich im 3ten und 4ten Falle der von mir secirten im Leben Erhängten die Ruptur nicht. — Ebensowenig beobachtete ich die Ruptur in dem Experimente, welches ich zur Bestimmung des Einflusses der Dehnung an einer aufgehängten Leiche machte, indem ich ein 60pfündiges Gewicht zu Hülfe nahm und noch überdies an derselben gezogen und gezerrt hatte (S. Experimente durch Aufhängen von Leichen, Fall I). Hier war die Dehnung und Zerrung sicherlich viel bedeutender, als sie jemals bei freiwillig Erhängten vorkommt; aber ich fand keine Zerreissung der inneren Arterienhäute, obgleich diese atheromatös waren. Auch Mallet beobachtete bei 82 aufgehängten Leichen die Ruptur nur in 2 Fällen und zwar in solchen, bei welchen er ganz besonders den Druck auf die Karotiden durch sehr festes Einschnüren des Halses vor dem Aufhängen wirken liess. In den übrigen 80 Fällen beobachtete er die Ruptur nicht, obgleich die Dehnung und Zerrung der Gefässe wohl ebenso vorgekommen war, als bei den 2 mit Erfolg gekrönten Experimenten. — Auch die Experimente an herausgeschnittenen Arterien, welche ich zur Bestimmung dieses Punktes anstellte, und die sehr leicht zu wiederholen sind, beweisen, dass der Strick beim Erhängen besonders nur durch Druck der Karotiden an die Wirbelsäule eine Ruptur der inneren Gefässhäute erzeugen kann. Eine Arterie von etwa 3 Zoll Länge

kann um wenigstens 1—1½ Zoll, also um mehr als ein Drittheil ihrer Länge ausgedehnt werden, aber es entsteht kein Riss der inneren Häute. Auch atheromatöse, weniger elastische Arterien habe ich vielfach mit bedeutender Gewalt ausgedehnt; aber niemals kam eine Ruptur der inneren Häute zu Stande. War die Gewalt zu bedeutend, so riss die ganze Arterie ab. — Um die Verhältnisse, wie sie sich Mildner dachte, nämlich eine Dehnung der Arterie bei gleichzeitiger Fixirung derselben durch den Strick, möglichst nachzuahmen (jedoch ohne den directen Druck), fasste ich eine Arterie an beiden Enden, dehnte dieselbe ziemlich stark aus und liess von einem Collegen mit einer Schnur die Mitte der Arterie nach einer Seite hinziehen. War der durch das Anziehen der Schnur gebildete Winkel der Arterie nur ein stumpfer, so trat die Ruptur niemals ein. Nur bei sehr bedeutender Gewalt, so dass die ausgedehnte Arterie bis zu einem rechten oder einem spitzen Winkel nach einer Seite hingezogen und so ein unmittelbarer Druck erzeugt wurde, kam die Ruptur zu Stande. Aber doch war sie häufig noch sehr unvollständig. — Sah ich dagegen von der Dehnung ganz ab und suchte nur einen Druck herzustellen, wie er etwa beim Erhängen durch Anpressen der Karotiden an die Wirbelsäule erzeugt werden könnte, so erreichte ich stets meinen Zweck. Ich legte zu diesem Behufe ein Arterienstück auf einen abgerundeten, vorspringenden, harten Gegenstand (welcher die Wirbelsäule vorstellen sollte) und drückte die Arterie mit einer ausgespannten Schnur gegen denselben. Die Ruptur entstand jedesmal und meist sehr vollkommen, auch wenn die Kraft, mit welcher die Arterie angepresst wurde, im Vergleich zu derjenigen, welche bei den vorhergehenden Experimenten angewendet wurde, eine sehr geringe war. — Bedenken wir nun, dass die Karotiden sehr tief, dicht an der nicht in die Länge zu ziehenden Wirbelsäule liegen, dass sie bei der Verschiebung der Weichtheile vermittelst des Strickes nur unbedeutend, vielleicht gar nicht in die Länge gezogen werden können, dass wegen der dichten Anlagerung derselben an die Wirbelsäule an eine winklige Dehnung kaum gedacht werden kann, so können wir wohl nur annehmen, dass die Ruptur beim Erhängen ganz wesentlich durch den Druck erzeugt wird,

durch welchen der Strick die Arterie an die Wirbelsäule presst und dass eine etwaige, immerhin noch zu bezweifelnde Dehnung der Karotiden als ein sehr untergeordnetes Moment gelten muss*). — Hierfür möchte auch noch ferner die Beobachtung sprechen, dass die Ruptur der inneren Arterienhäute bei Erhängten in allen Fällen der Strangrinne in der äusseren Haut entsprach, also der Stelle, an welcher der Druck des Strickes die Arterie traf; geradeso wie ich es bei strangulirten Leichen und bei den Experimenten mit herausgenommenen Arterien gefunden hatte. Ja selbst in den Fällen, in welchen die Ruptur nur auf einer Seite gefunden wurde, war sie immer an der Stelle, an welcher der Strick am tiefsten eingeschnitten hatte. Nur im Falle von Mildner (welcher Fall jedoch ein sehr unvollkommenes Bild der Ruptur giebt) fand sich ausser einer 3 Linien langen, der Strangrinne entsprechenden Zerreissung auch ein 2 Linien langer Riss, $\frac{1}{2}$ Zoll nach unten von dem oberen entfernt. Da aber weder an lebend Erhängten noch bei den Experimenten an Leichen eine ähnliche Beobachtung gemacht wurde, so können wir bis zu weiteren bestätigenden Beobachtungen kein Gewicht auf Mildner's Fall legen. Ich glaube vielmehr annehmen zu müssen, dass der untere Riss durch Zufall, etwa durch zufälligen Druck bei der Präparation entstanden ist. Auch Mildner's Experimente mit herausgenommenen Arterien, bei welchen er einigemal durch Dehnung eine Ruptur erzeugt zu haben glaubt, nachdem er mit den Fingern eine Stelle der Arterien fixirt hatte, scheinen mir nicht für eine Entstehung der Ruptur durch Dehnung zu sprechen. Denn zur Fixirung einer glatten Arterie mit den Fingern muss man einen bedeutenden Druck anwenden, wozu man unwillkührlich sogar öfters den Nagel gebrauchen wird.

*) Eine Dehnung der Karotiden durch den Strick kann nicht durch das Hängen des Rumpfes am Kopfe erzeugt werden, da einer solchen Dehnung die Wirbelsäule entgegensteht, sondern sie könnte nur dadurch zu Stande kommen, dass sich der Strick tief in die Weichtheile nach hinten und oben eingräbt und diese nach oben zieht. Eine solche Verschiebung und davon abhängige Dehnung kann sich aber hauptsächlich nur bei den oberflächlich liegenden Theilen, z. B. bei der Haut geltend machen, wahrend die tief an der Wirbelsäule liegenden Karotiden kaum davon getroffen werden dürften. Von einer Dehnung der Karotiden durch den Strick kann desshalb kaum die Rede sein.

Hierdurch ist aber natürlich die Bedingung zu einer Ruptur durch Druck gegeben. Diese Erklärung scheint mir nach der Wiederholung von Mildner's Experimenten, welche ich häufig mit mehreren meiner Collegen an gesunden und kranken Arterien anstellte, die richtige zu sein. Denn selbst in dem Falle, in welchem ich bei einem 72jährigen lebend Erhängten eine Ruptur in der rechten Carotis fand, konnte ich keine Zerreissung an der herausgenommenen linken Carotis durch Dehnung erzeugen, obgleich diese ebenso, wie die rechte, mit atheromatösen Ablagerungen besetzt war (S. Fall VI).

Mit diesen Untersuchungen glaube ich daher dargethan zu haben, dass die Ruptur der inneren Gefässhäute im Wesentlichen auf dieselbe Weise erzeugt wird, wie die Ruptur dieser Gefässhäute bei der Strangulation, dass sie also wesentlich auf denselben Principien beruht, wie die Ruptur bei der Unterbindung einer Arterie, — nämlich auf dem Drucke der Schnur auf das Arterienrohr.

e) Ist die krankhafte Beschaffenheit der Karotiden von solchem Einflusse, dass der Riss der inneren Arterienhäute vorzugsweise nur bei rigider Arterie gefunden wird?*)

Mildner fand Rigidität der Arterien in dem von ihm beobachteten Falle der Ruptur in der Leiche einer lebend Erhängten. Auch bei seinen schon erwähnten Experimenten mit herausgenommenen Arterien gelang ihm die Zerreissung der inneren Häute nur einigemal und zwar nur bei älteren Leuten, bei welchen die Arterien rigid zu sein pflegen. Er schloss desshalb, dass die Rigidität der Arterien eine Bedingung zur Erzeugung der fraglichen Ruptur sei, „welche daher bei jugendlichen Individuen kaum jemals beobachtet werden dürfte." (S. a. a. O. S. 160).

*) Die Rigidität der Karotiden, welche mit Bildung von atheromatösen Ablagerungen complicirt ist, kommt, wie es scheint, nicht so selten vor, als die Schriftsteller (S. z. B. Mildner a. a. O.) annehmen. Bei 15 Leichen, die in einem Alter von 21 bis zu 72 Jahren standen, fand ich 6mal atheromatöse Ablagerungen. Die stärksten Ablagerungen fand ich besonders an der Theilungsstelle der Carotis communis. Sie fanden sich in einigen Fällen, in welchen die Aorta nicht atheromatös war.

Meine Beobachtungen bestätigen jedoch diese Annahme Mildner's nicht. — Bei im Leben Erhängten fand ich die Ruptur der inneren Gefässhäute in der Leiche eines 36jährigen Mannes, dessen Arterien vollkommen gesund waren. Die Ruptur war in diesem Falle (I) sogar beiderseitig und bei weitem ausgeprägter, als bei der zweiten von mir beobachteten Ruptur (Fall VI), welche bei atheromatösen Arterien nur in der rechten Carotis vorkam (Vergl. die Fig. I, II u. III). Im dritten und vierten Falle fand ich aber die Ruptur nicht, obgleich hier die Arterien atheromatös waren. — Ferner waren bei der aufgehängten und bei 2 strangulirten Leichen, bei welchen ich die Ruptur erzeugt hatte, die Karotiden gesund. Einer der letzteren Fälle betraf sogar die Leiche eines jungen nur 21 Jahre alten Menschen. — Ebenso konnte ich bei meinen Experimenten mit herausgenommenen Arterien keinen wesentlichen Unterschied bei der Erzeugung der Ruptur in kranken oder gesunden Arterien finden.

Wir müssen daher annehmen,

dass die Ruptur ebensowohl bei gesunden als kranken Arterien vorkommt, dass sie in jedem Alter stattfinden kann und dass die Erkrankung der Arterien nur als ein sehr untergeordnetes Moment zur Erzeugung der Ruptur beansprucht werden könnte.

f) Von welchen Verhältnissen ist die Ruptur der inneren Häute der Halsarterien abhängig?

Da ich in dem Vorhergehenden die bis jetzt bestehenden, zumeist von Mildner aufgestellten Ansichten über das Vorkommen und die Entstehung der Ruptur verwerfen musste, so handelte es sich darum, die Verhältnisse aufzufinden, von welchen diese Erscheinung abhängig ist. — Sehen wir nun von der Erzeugung der Ruptur durch eine Strangulation ab, bei welcher die den Hals zusammenschnürende Gewalt alle entgegenstehenden Hindernisse überwindet, wie sie weder beim Erhängungstode noch beim Tode durch Strangulation jemals vorkommen dürfte, so glaube ich folgende Punkte als von grösserer oder geringerer Wichtigkeit bei der Erzeugung der Ruptur anführen zu müssen:

1) Die Beschaffenheit des Strickes. Je dünner der Strick ist, desto leichter gräbt er sich in die Weichtheile des Halses ein und desto nachdrücklicher muss er auf die Karotiden wirken. In den bis jetzt beobachteten Fällen der Ruptur bei im Leben Erhängten, bei welchen die bezüglichen Angaben gemacht sind, waren es entweder Riemen *) oder dünne Stricke, mit welchen sich die Individuen gehängt hatten. — Bei den 3 Leichen, welche ich aufhängte, fand ich einmal die Ruptur bei der Anwendung eines dünnen Strickes. In den 2 anderen Fällen, in welchen ich dicke Stricke angewendet hatte, fand ich die Ruptur nicht, obgleich ich in einem derselben die nämliche Stelle des Halses zur Umschnürung gewählt hatte, wie in dem mit Erfolg gekrönten Falle. — Bei den 6 strangulirten Leichen hatte ich in 3 Fällen, aber stets mit dünnem Stricke die Ruptur erzeugt. Bei der Anlegung eines dicken Strickes an derselben Stelle des Halses sah ich dagegen keine Ruptur entstehen. — Ich glaube daher annehmen zu müssen, dass ein dünner Strick eine Hauptbedingung zur Erzeugung einer Ruptur der inneren Arterienhäute ist.

2) Die Anlage des Strickes. — Umschnürt ein Strick beim Erhängen den Hals recht fest, so dass der Druck auf die Karotiden, welcher durch die Schwere des Körpers bedingt ist, dadurch noch vermehrt wird, so kann natürlich auch leichter eine Ruptur erzeugt werden, da wir bei den Strangulationsversuchen gesehen haben, dass die Ruptur von der Stärke der Umschnürung abhängig ist. Durch eine feste Umschnürung des Halses beim Erhängen, wirkt der Druck auch viel mehr direct auf die Karotiden, als bei einem nur lose angelegten Stricke. — Mallet sah die Ruptur zweimal entstehen, als er den Strick vor dem Aufhängen sehr fest um den Hals angezogen hatte. Ich selbst beobachtete die Ruptur bei der Section einer aufgehängten Leiche, welcher vor dem Aufhängen der Hals mit dem Stricke fest umschnürt war.

3) Die Stelle des Halses, welche der Strick umschnürt. — In dem Falle von Devergie, in dem von Mildner und in den beiden von mir beobachteten Fällen von Ruptur bei

*) Die ledernen Riemen haben scharfe Kanten und können sich mit diesen ebenso in die Weichtheile des Halses eingraben, wie ein dünner Strick.

im Leben Erhängten (bei Amussat fand ich keine nähere Angabe) war der Strick oberhalb des Kehlkopfes angelegt und die Ruptur der inneren Arterienhäute fand sich ¼—1 Zoll unterhalb der Theilungsstelle der Carotis communis. Nur in einem Falle, in dem von Klaz, umschnürte der Strick den Hals ½ Zoll unterhalb des Kehlkopfes und hatte auch an dieser Stelle die Ruptur erzeugt. — Durch meine darauf bezüglichen Experimente und die Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse bin ich nun zu der Ansicht gekommen, dass die Stelle, an welcher bei den 4 ersten Fällen die Ruptur zu Stande kam, jedenfalls die günstigste zur Erzeugung derselben ist. — Die Karotiden liegen nämlich, wenn sie aus der Brusthöhle zum Halse aufgestiegen sind, dicht vor der Wirbelsäule und sind hier durch die vor und zur Seite liegenden dicken Weichtheile, selbst durch die Seitentheile der Wirbelsäule vor dem Drucke des den Hals umschnürenden Strickes geschützt. Besonders dürfte ein über die Cartilago thyreoidea laufender Strick kaum auf die Karotiden einwirken können. Oberhalb des oberen Randes des Schildknorpels treten aber die Karotiden mehr nach aussen und an die Seitentheile der Wirbelsäule. Sie laufen vor den kleinen, sie nicht vor Druck schützenden Querfortsätzen des 5ten, 4ten und 3ten Halswirbels und von weniger Weichtheilen bedeckt*) nach oben und aussen, nachdem sie sich etwa in der Höhe des vierten Halswirbels und einige Linien bis zu 1 Zoll oberhalb des oberen Randes des Schildknorpels in die Carotis externa und interna getheilt haben **). Ein hier den Hals umschnürender Strick presst die Karotiden gegen die Wirbelsäule. Dies kann hier um so besser

*) Hier liegt nämlich das Trigonum colli superius.

**) In mehreren Handbüchern, z. B. in der topogr. Anatomie von Hyrtl (Ed. III. Bd. I. S. 377), findet sich die Angabe, dass die Theilungsstelle der Carotis communis dem oberen Rande des Schildknorpels entspräche, „selten tiefer und noch seltener höher liege." — Ich fand aber bei meinen speciell auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen, welche ich in 10 Fällen vornahm, die Theilungsstelle immer höher als den oberen Schildknorpelrand. — Nur dadurch ist es auch erklärlich, dass in den 6 von mir beobachteten Fällen von Zerreissungen der inneren Arterienhäute der Strick, welcher zwischen Kehlkopf und Zungenbein lag und öfters sogar nach dem Nacken zu in die Höhe stieg, den Riss 5mal in der Carotis communis, ¼—1 Zoll unterhalb der Theilungsstelle, erzeugt hatte.

und nachdrücklicher geschehen, da das Zungenbein sehr beweglich ist und dem Drucke des umschnürenden Strickes nachgiebt und weil die Karotiden hier, durch ihre zahlreichen Verzweigungen fixirt, einem auf sie einwirkenden Drucke nicht ausweichen können. — Bei meinen Experimenten mit Aufhängen und Stranguliren von Leichen war ich nur dann im Stande eine Ruptur zu erzeugen, wenn ich den Strick an der bezeichneten Stelle, nämlich zwischen Kehlkopf und Zungenbein und zwar etwas mehr nach diesem hin, anlegte. Am schönsten und deutlichsten bildete sich die Ruptur aus, wenn der Druck des Strickes die Carotis communis traf, was bei meinen Beobachtungen und Experimenten unter 6 Fällen fünfmal vorkam. Die Ruptur war, wie oben bemerkt, einige Linien bis zu 1 Zoll von der Theilungsstelle entfernt. — Weniger auffallend und zwar wegen des geringeren Gefässlumens fand ich die Ruptur in dem Falle einer strangulirten Leiche, in welchem der Strick oberhalb der Theilungsstelle auf die Carotis externa und interna dicht über dem Abgange der Thyreoidea superior eingewirkt hatte (S. Fall VI). — An anderen Stellen des Halses, z. B. unterhalb des Kehlkopfes, wo Klaz die Ruptur beobachtete, konnte ich bei mehreren Experimenten keine Zerreissung erzeugen. Bei der Strangulation einer Leiche (S. Fall V) hatte ich sogar eine Ruptur oberhalb des Kehlkopfes hervorgebracht, wo es mir unterhalb desselben mit derselben Kraft und demselben Stricke nicht geglückt war. — Die Stelle, an welcher Mallet die Ruptur zweimal an Leichen fand, nämlich zwischen Cartilago thyreoidea und cricoidea, unterzog ich keiner weiteren Prüfung, weil sie mir nicht sehr geeignet zur Erzeugung der fraglichen Erscheinung schien und weil auch beim Erhängungstode diese Stelle nur in Ausnahmefällen vom Stricke umschnürt werden dürfte. — Wenn ich daher auch nicht bestreiten will, dass unter sehr begünstigenden Umständen (dünner Strick, bedeutende Zerrung) an mehreren Stellen des Halses beim Aufhängen eine Ruptur der inneren Arterienhäute zu Stande kommen kann, so ist sie doch vorzugsweise begünstigt, wenn der Strick oberhalb des Kehlkopfes, besonders zwischen dem Kehlkopfe und dem Zungenbeine (diesem etwas näher), den Hals umschnürt. Sehr ausgeprägt und auffallend war in diesen Fällen

die Ruptur, wenn der Druck des Strickes die Karotiden unterhalb der Theilungsstelle traf.

4) Der Umfang des Halses und die Schwere des Körpers. — Je magerer und je weniger muskulös ein Hals ist, desto leichter kann der Druck des Strickes auf die Karotiden einwirken, und je schwerer das Körpergewicht eines gehängten Individuums ist, desto bedeutender muss die Umschnürung des Halses sein. Beide Momente sind desshalb voraussichtlich von grosser Wichtigkeit bei der Erzeugung der Ruptur der inneren Arterienhäute. — Zur Erzeugung der Ruptur durch Strangulation, bei welcher das Körpergewicht natürlich gar nicht in Rede kommt, ist der Umfang des Halses ein sehr wichtiges Moment und es gelang mir in 6 Fällen nur zweimal bei dünnem (S. Fall II u. VI) und einmal bei mässig dickem Halse (S. Fall V), aber nicht bei sehr starkem Halse die fragliche Erscheinung hervorzubringen. — Beim Erhängen dagegen kommt der Umfang des Halses bei weitem weniger in Betracht. Denn da hier die Stärke der Umschnürung des Halses, welche die Ruptur verursacht, in den meisten Fällen in geradem Verhältnisse zur Schwere des Körpers steht und da bei dickem Halse wohl in den meisten Fällen ein sehr schwerer Körper gefunden wird, so wird das Hinderniss, welches sich in der Dicke des Halses der Zerreissung der Arterienhäute entgegenstellt, in den meisten Fällen durch die bedeutendere Schwere des Körpers nicht allein aufgewogen, sondern sogar, wenigstens bei im Leben Erhängten, überwogen. Denn die 2 im Leben erhängten Individuen, bei welchen ich die Ruptur beobachtete, hatten sehr dicke Hälse, aber auch ein bedeutendes Körpergewicht; ebenso war das Weib, bei welchem Mildner die Zerreissung fand, sehr robust und von bedeutender Körperschwere und mochte desshalb auch wohl einen sehr dicken Hals gehabt haben. — Während daher der Umfang des Halses bei der Erzeugung der Ruptur durch Strangulation von bedeutender, die Körperschwere von gar keiner Wichtigkeit ist, so möchte ich dagegen beim Aufhängen die Körperschwere für das wichtigere, den Umfang des Halses für das weniger wichtige Moment halten. — Finden sich jedoch beim Aufhängen beide begünstigende Momente, nämlich ein dünner Hals bei bedeu-

tendem Körpergewichte, so wird sich die Ruptur natürlich um so leichter erzeugen. Ebenso wird sie leichter entstehen, wenn an dem aufgehängten Körper noch ein weiterer Zug angebracht wird, wenn etwa, wie es in früheren Zeiten bei Hinrichtungen üblich war, der Henker auf den Körper des Hängenden springt.

5) Die Zerrung beim Erhängen. — Bei lebend Erhängten kommt es öfters vor, dass die Individuen von einem erhöhten Standpunkte herabspringen und dass sie während des Hängens noch viele Bewegungen machen. Beide Momente verstärken den Zug des Strickes und desshalb auch die Einschnürung des Halses. — Letztere könnte auch noch besonders dadurch vermehrt werden, dass sich das frei hängende Individuum durch seine Bewegungen um seine Längenaxe drehte und dadurch den Strick stärker zusammenschnürte.

Nach diesen Untersuchungen können wir also die oben gestellte Frage dahin beantworten,

dass die Hauptmomente zur Erzeugung der fraglichen Erscheinung ein dünner Strick und die Lagerung desselben oberhalb des Kehlkopfes (zwischen diesem und dem Zungenbeine) sind, — dass die Dünne des Halses bei der Strangulation, die Schwere des Körpers beim Aufhängen das Zustandekommen einer Ruptur vorzugsweise befördern, — und dass das feste Anlegen des Strickes um den Hals und die Zerrung des Körpers die Ruptur beim Aufhängen begünstigen können.

g) Finden sich beim Aufhängen von Leichen grössere Hindernisse zum Zustandekommen der Ruptur der inneren Arterienhäute als bei lebend Erhängten?

Devergie hing eine grössere Anzahl von Leichen auf, beobachtete aber niemals die Ruptur und Mallet, welcher 82 Leichen aufgehängt hatte, fand sie nur in 2 Fällen. Man musste daher auf eine sehr grosse Seltenheit der fraglichen Erscheinung schliessen, wenn nicht an der Leiche besondere am Lebenden nicht vorkommende Hindernisse stattfinden oder besonders begünstigende Mo-

mente fehlen. Zwar wäre geltend zu machen, dass weder Devergie noch Mallet die Verhältnisse kannten, unter welchen eine Ruptur am leichtesten entsteht, aber es bliebe doch immerhin ein eigenthümlicher Zufall, dass bei einer so bedeutenden Anzahl von Fällen nur zweimal die Bedingungen zum Zustandekommen der Ruptur erfüllt worden wären. Wenn daher auch der Unkenntniss mit den Bedingungen zur Ruptur ein Theil der Nichterfolge jener Beobachter zugeschrieben werden könnte, so glaube ich doch die hauptsächlichste Ursache derselben darin zu finden, dass an der Leiche im Gegensatze zum lebenden Menschen allerdings Veränderungen eintreten, welche einer Ruptur sehr hinderlich sind. — Diese Veränderungen bestehen besonders darin, dass bei der Leiche die Weichtheile viel weniger nachgiebig sind, als bei Lebenden. Durch das bedeutende Sinken der Temperatur im Tode schrumpfen nämlich alle Weichtheile, besonders die Haut, das Zellgewebe, die Muskeln, sogar das Fett sehr bedeutend zusammen; sie werden dichter, blutleerer, starrer und bieten desshalb dem einschnürenden Stricke bei weitem mehr Widerstand, als es im Leben geschieht. Ich machte auch in der That bei meinen Untersuchungen vielfach die Beobachtung, dass die Strangrinne bei lebend Erhängten unverhältnissmässig viel tiefer war, als bei aufgehängter Leiche und ich musste schon einen starken Zug an der hängenden Leiche anbringen, um dieselbe Tiefe der Strangrinne zu erreichen. — Zu dem Starrerwerden der Weichtheile des Halses der Leiche mag nun auch in vielen Fällen die Todtenstarre der Muskeln das Ihrige beigetragen und ein Hinderniss zur Erzeugung der Ruptur abgegeben haben. — Endlich haben wir noch den Mangel eines begünstigenden Momentes der Ruptur in dem Fehlen der Zerrung beim Aufhängen der Leiche anzuführen, welche Zerrung bei lebend Erhängten durch Abspringen von erhöhtem Gegenstande oder durch Bewegungen entsteht. Es ist daher kein Zweifel,

> dass beim Aufhängen von Leichen grössere Hindernisse für das Zustandekommen der Ruptur der inneren Häute der Halsarterien bestehen, als bei lebend Erhängten.

Diese Hindernisse können nur dadurch überwunden werden, dass entweder durch sehr festes Zusammenschnüren des Strickes vor dem Aufhängen, oder durch stärkeren Zug an der hängenden Leiche die Kraft des einschnürenden Strickes und damit der Druck auf die Karotiden vermehrt wird. Auf die erste Weise erzeugte Mallet, durch Benutzung beider Momente ich selbst die Ruptur an der aufgehängten Leiche. — Auch bei der Strangulation von Leichen muss wegen der grösseren Unnachgiebigkeit der Weichtheile des Halses natürlicher Weise eine grössere Kraft zur Erzeugung der Ruptur angewendet werden, als bei der Strangulation am Lebenden nothwendig sein wird.

4. Ueber die Bedeutung der Ruptur der inneren Häute der Halsarterien in gerichtlich-medicinischer Beziehung.

Devergie, welcher die Ruptur bei einem im Leben Erhängten, aber niemals bei aufgehängter Leiche beobachtet hatte, stellte den Satz auf, dass die Ruptur, wenn sie gefunden würde, als ein sicheres Zeichen gelten könne, dass das Individuum lebend aufgehängt war. Mallet wies aber durch weitere Experimente nach, dass Devergie's Ansicht eine falsche ist und meine eigenen Beobachtungen bestätigen die Unhaltbarkeit derselben. Zwar haben wir gesehen, dass die Ruptur an der Leiche viel schwerer zu Stande kommt, als im Leben, so dass ein festes Zuschnüren des Halses vor dem Aufhängen oder ein stärkerer Zug an der hängenden Leiche dazu erfordert wird, aber diese Umstände können in jedem einzelnen Falle eintreten, also auch in jedem einzelnen Falle eine Ruptur entstehen. Daher kann nicht mehr die Rede davon sein, dass die Ruptur ein Unterscheidungszeichen eines im Leben von einem nach dem Tode Gehängten sei, sondern man könnte bei der Auffindung derselben höchstens an eine grössere Wahrscheinlichkeit denken, dass das fragliche Individuum lebend aufgehängt war.

Die Auffindung der Ruptur lässt dagegen einen sehr sicheren Rückschluss auf die Einwirkung zu, welche die Ursache

dieser Erscheinung war. Denn wir haben gesehen, dass die Ruptur nur dann zu Stande kommt, wenn ein Individuum mit dünnem Stricke gehängt war, oder wenn mit dünnem Stricke eine Strangulation mit sehr bedeutender Gewalt vollführt wurde. Ich hatte bei meinen Strangulationsversuchen an der Leiche stets 2 starke Männer nöthig, welche an Handhaben den um den Hals gelegten Strick mit aller Kraft und mit Benutzung ihrer Körperschwere nach entgegengesetzten Richtungen anziehen mussten; aber doch gelang mir die Ruptur bei dickem Halse oder bei Benutzung eines dicken Strickes nicht. Wenn daher auch die Ruptur im Leben leichter zu erzeugen sein wird als im Tode, so muss ohne Zweifel die Gewalt immerhin eine sehr bedeutende (von einem Menschen *) vielleicht nicht auszuübende) sein, um durch Strangulation die Ruptur hervorzubringen. Findet man daher die Ruptur der inneren Gefässhäute, so wird man mit Sicherheit schliessen können, dass das fragliche Individuum mit dünnem Stricke gehängt war oder mit sehr bedeutender Gewalt strangulirt wurde **).

Bei der Leiche eines Ermordeten, bei welcher man die Strangrinne in der Haut findet und dadurch schon die Beweise des Todes durch Erhängen oder durch Strangulation hat, könnte die Auffindung der Ruptur wohl nur von Bedeutung werden, wenn es sich darum handelte, die näheren Umstände des tödtlichen Eingriffes möglichst genau zu bestimmen. — Dagegen scheint mir die Auffindung der Ruptur von grösserem gerichtlich-medicinischen Werthe bei der Bestimmung der Todesart einer Leiche zu sein, bei welcher alle Zeichen der verschiedenen Todesarten, selbst die des Erhängungs- oder Strangulationstodes durch Fäulniss oder anderweitige Einwirkungen

*) Ich habe mehrmals versucht, durch Zusammendrehung eines um den Hals einer Leiche gelegten Strickes eine Ruptur zu erzeugen. Meine Bemühungen waren aber vergebens. Ebenso war es 2 Männern nicht möglich, eine Ruptur ohne Benutzung von Handhaben an der Leiche hervorzubringen (S. Experiment I.)

**) Da zum Tödten durch Strangulation keine so bedeutende Gewalt nöthig ist und wohl auch nur äusserst selten ein sehr dünner Strick dazu angewendet wird, so wird man beim Auffinden der Ruptur mit hoher Wahrscheinlichkeit auf den Tod durch Erhängen schliessen können.

undeutlich geworden oder ganz zerstört sind. Es dürfte nämlich kaum zweifelhaft sein, dass die Karotiden, welche eine sehr tiefe und geschützte Lage und eine sehr feste Textur haben, viel später der Zersetzung anheimfallen, als die überliegenden Gebilde und die äussere Haut, welche allen zerstörenden Einflüssen der Luft ausgesetzt ist. Daher dürfte die Ruptur der inneren Arterienhäute noch nachzuweisen sein, nachdem schon alle Zeichen des Gehängtseins, sogar die Strangrinne in der Haut undeutlich geworden sind oder ganz fehlen. Man wird bei der Auffindung der Ruptur auf einen Erhängungs- oder Strangulationstod schliessen können, selbst wenn die begleitenden Umstände (z. B. der Fundort der Leiche im Wasser u. s. w.) eine solche Todesart nicht vermuthen lassen. — Denselben Schluss wird man bei der Auffindung der Ruptur an frischer Leiche ziehen müssen, wenn auch die Strangrinne in der Haut etwa durch den Mörder oder durch Thiere (z. B. Ratten, Mäuse) zerstört ist.

Diese Punkte möchten wichtig genug sein, um die Gerichtsärzte zu bestimmen, der Ruptur der inneren Häute der Halsarterien ihre Aufmerksamkeit nicht zu versagen. Zwar hängt es selbst beim Erhängen von Zufälligkeiten (Anwendung eines dünnen Strickes, gewisse Stelle der Umschnürung des Halses u. s. w.) ab, ob die fragliche Erscheinung auftritt, aber da diese Zufälligkeiten bei jedem Erhängten eintreten können, da ich z. B. dieses Zeichen in 6 Fällen zweimal gefunden habe, so ist es wohl sehr nothwendig, in den betreffenden Fällen, in welchen seine Auffindung von grösster Wichtigkeit sein kann, darnach zu suchen. Denn dieses Zeichen hat auch den bedeutenden Vorzug vor vielen anderen in der gerichtlichen Medicin, dass es so charakteristisch ist, dass es Jedermann sogleich erkennt, dass es nicht mit anderen Erscheinungen verwechselt werden kann und dass es sehr sichere Rückschlüsse in Bezug auf die Einwirkung gestattet, welche die Ursache der Ruptur war. — Man könnte dieses Zeichen sogar, wenn es wünschenswerth erschiene, Jahre lang mit leichter Mühe unverändert erhalten, wenn die betreffenden Arterien in Spiritus aufbewahrt werden.

5. Ueber die Bedeutung der Ruptur der inneren Häute der Halsarterien in pathologischer Beziehung.

Bei Erhängten, die wieder ins Leben zurückgerufen wurden, kann die Ruptur der inneren Gefässhäute wohl noch nachträglich sehr bedeutende Krankheitssymptome hervorbringen oder gar noch den Tod verursachen. Denn es kann an der Stelle der Ruptur, die ringförmig das ganze Lumen der Arterie umkreist und bei welcher sogar öfters die innere Gefässhaut mehr oder weniger abgelöst in das Innere hineinragt, möglicher Weise ein Thrombus gebildet werden, welcher die Arterie verschliesst. So könnte ein ins Leben zurückgerufener Erhängter ebenso noch nachträglich zu Grunde gehen, wie ein Mensch, dessen Karotiden einseitig oder beiderseitig unterbunden sind. — Oder es kann sich auch, wenn keine Obliteration der Arterie zu Stande kommt, an der Rupturstelle ein Aneurysma bilden, welches die Ursache nachträglicher Lebensgefahr wird.

6. Resumé.

Nach dem Vorhergehenden glaube ich folgende Sätze als die Resultate meiner Untersuchungen aufstellen zu müssen:

1) Die Ruptur der inneren Häute der Halsarterien kann sowohl bei aufgehängten Leichen als bei lebend Gehängten entstehen.

2) Sie kann auch durch Strangulation erzeugt werden.

3) Sie kommt nicht allein in der Carotis communis, sondern auch in der Carotis externa und interna, vielleicht auch in der Thyreoidea superior vor.

4) Die physikalischen Bedingungen zum Zustandekommen der Ruptur sind beim Aufhängen wesentlich dieselben als bei der Strangulation.

5) Die Ruptur kommt ebensowohl bei gesunden als bei kranken Arterien vor.

6) Die Hauptmomente zur Erzeugung der Ruptur sind ein dünner Strick und die Lagerung desselben oberhalb des Kehlkopfes (zwischen diesem und dem Zungenbeine); das Zustandekommen wird beim Aufhängen vorzugsweise durch eine bedeutende Körperschwere, bei der Strangulation durch die Dünne des Halses befördert; ein festes Zusammen-

ziehen des Strickes vor dem Aufhängen und die Zerrung des Körpers können die Entstehung der Ruptur begünstigen.

7) Bei der Leiche entsteht die Ruptur viel schwieriger als am Lebenden.

8) Die Ruptur kann nicht als ein sicheres Unterscheidungszeichen eines im Leben von einem im Tode Gehängten gelten.

9) Sie ist ein sicheres Zeichen, dass das Individuum mit dünnem Stricke*) aufgehängt war oder mit dünnem Stricke und sehr bedeutender Gewalt strangulirt wurde.

10) Sie kann von gerichtlich-medicinischem Werthe bei der Bestimmung der Todesart einer Leiche sein, bei welcher die Strangrinne in der Haut durch Fäulniss oder durch anderweitige Einwirkungen zerstört ist.

11) In pathologischer Beziehung ist die Ruptur zu berücksichtigen, weil sie bei Erhängten, welche ins Leben zurückgerufen wurden, zu Obliteration der Arterien oder zu Aneurysmabildung führen dürfte.

7. Einige Bemerkungen über die Aufsuchung der Ruptur der inneren Häute der Halsarterien.

Schliesslich möchte ich noch einige Anhaltspunkte zur Aufsuchung dieses Zeichens geben, weil ohne die Anwendung gewisser Vorsichtsmaassregeln das Präparat verdorben werden kann. — Man durchtrennt die Haut des Halses von der Spitze des Kinnes bis zum oberen Ende des Brustbeines. Mit dem oberen Ende dieses Schnittes werden 2 in querer Richtung nach links und rechts längs des Unterkieferrandes verlaufende und mit dem unteren Rande zwei in querer Richtung längs der Schlüsselbeine sich hinziehende Schnitte verbunden. Die dadurch in 2 viereckige Lappen getheilte Haut der Vorderseite des Halses wird bis zum Nacken lospräparirt, darauf die Mm. sternocleidomastoidei von ihren Verbindungen an der Clavicula und dem Brustbeine durchtrennt, bis zum Proc. mastoideus lospräparirt und nach oben umgeschlagen. Hierdurch erscheint die gemeinschaftliche Scheide der V. jugularis int., des

*) Das Material, woraus der Strick besteht (ob aus Hanf, aus Leder u. s. w.), kommt hierbei nicht in Betracht.

N. vagus und der A. carotis. Die Arterie wird nun von den umgebenden Theilen frei präparirt und die Untersuchung derselben von aussen vorgenommen. Denn man wird öfters im Stande sein die Rupturstelle schon von aussen zu erkennen, da sie der Strangrinne entspricht, eingedrückt und dünner und manchmal von bläulicher Färbung ist (S. Experimente). — Kam es mir nicht darauf an, die Arterien in ihrer natürlichen Lage zu eröffnen, so schnitt ich die Zweige derselben unter dem Unterkiefer so hoch als möglich, wenigstens stets über der der Strangrinne entsprechenden Stelle ab. Verlief die Strangrinne auch über die A. thyreoidea sup., so wurde diese an der Schilddrüse durchtrennt und ebenfalls mit herausgenommen. Ich mache darauf aufmerksam, dass es sehr wichtig ist, die Karotiden sehr hoch oben von ihren Verzweigungen abzutrennen, weil die Ruptur auch über der Carotis communis in der Carotis externa und interna entstehen kann. — Will man aber die Carotiden in ihrer natürlichen Lage eröffnen, so durchschneidet man nach Lostrennung der Haut und des M. sternocleidomast. den Schlundkopf über dem Zungenbeine in querer Richtung bis zur Wirbelsäule, aber so, dass man die zu beiden Seiten liegenden Arterien unberührt lässt. Darauf löst man den Schlundkopf und die Speiseröhre von der Wirbelsäule, immer mit Schonung der Arterien, ab und schlägt den Kehlkopf und Schlund mit allen bedeckenden und anliegenden Weichtheilen nach der Brust um. Jetzt liegen die Arterien ganz entblösst da und können zur grösseren Vorsicht mit stumpfer Scheere leicht eröffnet werden.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I und II. Zerreissung der inneren Häute der Karotiden, welche bei einem 36jährigen im Leben erhängten Manne vorkam. Die Arterien sind gesund. — In diesem Falle kann ich nicht angeben, welche der beiden Arterien die rechte oder die linke ist. Denn ich hatte die Arterien vor ihrer Eröffnung aus der Leiche genommen und hatte mir weder gemerkt, welcher Seite dieselben angehörten, noch auch von welcher Seite ich jede einzelne genommen hatte. — (Zu Fall I der „Beobachtungen an lebend Erhängten").

Fig. III. Zerreissung der inneren Haut der rechten Carotis communis, welche bei einem 72jährigen im Leben erhängten Manne

vorkam. — Die Carotis communis ist von der vorderen Seite geöffnet, wobei die Carotis externa in 2 Theile getheilt wurde. Die Arterie ist mit zahlreichen atheromatösen Ablagerungen besetzt. (Zu Fall VI der „Beobachtungen an lebend Erhängten".)

Fig. IV und V. Zerreissung der inneren Häute der Karotiden, welche durch Strangulation der Leiche eines 40jährigen Mannes erzeugt wurde. Die Arterien sind gesund. Fig. IV stellt die linke, Fig. V die rechte Carotis dar. — Ich hatte die Arterien vor der Eröffnung aus der Leiche genommen und mir zwar bemerkt, welcher Seite sie angehörten, aber nicht darauf geachtet, an welcher Seite ich jede einzelne aufschnitt. (Zu Fall II der „Experimente mit Strangulation von Leichen").

XXIV.

Beiträge zur Kenntniss der Wirkungen des Kaffeins *).

Von J. Stuhlmann und C. Ph. Falck zu Marburg.

Obwohl man seit geraumer Zeit weiss, dass das Kaffein, ein wohl charakterisirtes Alkaloid, einen Bestandtheil einer grösseren Anzahl von täglich consumirten Genussmitteln bildet, als des Kaffees, des Thees, des Paraguaythees und der Guarana **), so hat man es doch bis jetzt unterlassen, die Wirkungen desselben gründlich zu untersuchen. Alles was zur Aufklärung des genannten Alkaloids bis jetzt geschehen ist, besteht, wenn man von den speculativen Auslassungen zweier Chemiker, eines Liebig und Rochleder, wie billig absieht, in ein paar Versuchen, welche Albers zu Bonn an Fröschen und Julius Lehmann zu Dresden an

*) Wir schreiben Kaffein und nicht Caffein, weil der Name Kaffee dem türkischen Worte Kahwe und dem persischen Worte Kahwa entspricht. Will man latinisiren, so muss man sagen Coffein, aber nicht Caffein. Cfr. Strumpf's Arzneimittellehre Bd. I. S. 491.

**) Auch in den Blättern des Kaffeebaums, dem sogenannten Kaffeethee, hat Stenhouse Kaffein nachgewiesen.

Menschen angestellt haben; aber diese Versuche, so dankenswerth sie auch sein mögen, sind doch viel zu fragmentarisch, als dass man sich dabei beruhigen könnte. Wir haben daher und weil uns das Kaffein ganz besonders interessirte, eine grössere Reihe von Versuchen mit dem genannten Alkaloide an Säugethieren, Vögeln, Amphibien und Fischen ausgeführt, die wir mit sammt den daraus entnommenen Resultaten in Folgendem mittheilen wollen. Dabei mag es uns gestattet sein, drei Abschnitte zu bilden, von welchen ein jeder einem besonderen Gegenstande zu widmen ist. Im ersten sei es uns vergönnt, die auf das Kaffein bezügliche chemische Literatur zusammenzustellen und mit kurzen Bemerkungen über den Inhalt zu begleiten. Im zweiten Abschnitte wollen wir darlegen, was wir zur Aufklärung der Wirkungen des Kaffeins gethan haben und zu welchen Resultaten wir gekommen sind. Im dritten Abschnitte endlich wollen wir Alles zusammenstellen und recensiren, was zur Aufklärung der Wirkungen des Kaffeins Andere gethan und vorgebracht haben.

Erster Abschnitt.

Zusammenstellung der dem Kaffein gewidmeten chemischen Literatur, nebst kurzen Bemerkungen über den Inhalt eines jeden Schriftstückes.

1. Runge, Neueste phytochemische Entdeckungen. 1ste Lieferung. S. 144 etc.

   Wie hieraus hervorgeht, hat Runge das Kaffein im Jahre 1820 zuerst entdeckt und aus den Kaffeebohnen zuerst abgeschieden. Die Publication von Runge handelt über die Darstellung, sowie über einige physikalisch-chemische Eigenheiten des Kaffeins.

2. Garot, Essais sur du café avarié et nouveau procédé pour en extraire la caféine. Journ. de Pharmacie. Tom. XII. p. 234. — Trommsdorff's neues Journal. 13. Bd. 2. H. S. 131 etc. 1821.

   Bericht über die Untersuchung eines beschädigten Kaffees und über die Darstellung des Kaffeins aus den Kaffeebohnen.

3. J. Pelletier, Note sur la Caféine. Journ. de Pharmacie. Tom. XII. p. 229 etc. — Trommsdorff's neues Journal. 13. Bd. 2. H. S. 124 etc. 1821.

   Handelt über die Darstellung des Kaffeins aus Kaffeebohnen, sowie über einige Eigenheiten des genannten Alkaloids.

4. Oudry, Theïn, eine organische Salzbase im Thee. Geiger's Magazin für Pharmacie. 5ter Jahrgang. 19. Bd. S. 49. 1827. — Original: Nouvelle Bibliothéque médicale. Mars 1827.

Oudry machte die Entdeckung, dass auch der Thee ein Alkaloid enthält; dagegen entging es ihm, dass das sogenannte Thein mit dem Kaffein identisch ist. Der citirte Aufsatz verbreitet sich über die Darstellung, sowie über einige Eigenschaften des im Thee enthaltenen Alkaloids.

5. C. H. Pfaff in Kiel, Ueber die Darstellung des Kaffeins, über dessen charakteristische Eigenheiten und dessen Mischung, über zwei Säuren im Kaffee, sowie über das sogenannte Kaffeegrün. Schweigger-Seidel, neues Jahrbuch der Physik und Chemie. 1. Bd. S. 87 etc. 1831.

Umständliche Verhandlung über die Darstellung, die Eigenheiten und die Elementarconstitution des Kaffeins, die, wie es scheint, auf gründlicher Arbeit beruht. Pfaff that zuerst dar, dass das Kaffein ganz nahe an 29 pCt. Stickstoff enthält und dass es zu den stickstoffreichsten Alkaloiden gehört.

6. C. H. Pfaff in Kiel und Justus Liebig, Ueber die Zusammensetzung des Kaffeins. Annalen der Pharmacie. 1. Bd. S. 17 etc. 1832.

Verbesserung der von Pfaff angegebenen Methode zur Darstellung des Kaffeins; Verhandlungen über die Elementarconstitution des genannten Alkaloids, bei welchen Elementaranalysen von Pfaff, Liebig und Woehler zu Grunde gelegt sind.

7. J. B. Trommsdorff, Einige Bemerkungen über den Paraguaythee. Annalen der Pharmacie. Bd. 18. S. 89 etc. 1836.

Trommsdorff verkannte den Kaffeingehalt des Paraguaythees gänzlich, obwohl er das Alkaloid unter Händen hatte.

8. Robiquet und Boutron, Sur le café. Journ. de Pharmacie. Tom. XXIII. p. 109 etc. 1837. — Annalen der Pharmacie. Bd. 23. S. 93 etc. — Journal für praktische Chemie. Bd. 13. S. 257 etc. 1837.

Die genannten Chemiker stellten aus je 500 Grm. verschiedener, im Handel vorkommender Kaffeesorten 0,85—1,79 Grm. Kaffein dar und zeigten, dass der Kaffee überdies Fett, Schwefel, Farbstoff und eine der Gallussäure ähnliche Säure enthält.

9. G. J. Mulder, Chemische Untersuchung des chinesischen und javanischen Thees. Poggendorff's Annalen der Physik und Chemie. Bd. 43 (119). S. 161 etc. und 632 etc. 1838. — Natuur- en Scheikundig Archief. Jaargang 1835. St. 5.

Bericht über die Analyse von 4 verschiedenen Theesorten nebst gründlichen Erörterungen über das ätherische Oel des Thees und das sogenannte Theïn. Von letzterem werden insbesondere die Darstellung, die Eigenheiten und die Elementarconstitution mit grosser Gründlichkeit erörtert.

10. Dr. Günther aus Petersburg, Beiträge zur Kenntniss des Theins. Journal für practische Chemie. Bd. 10. S. 273 etc. 1837.

Gründliche Erörterungen über die Darstellung und die Eigenheiten des Theealkaloides, sowie über den Kupfergehalt des grünen Thees. Günther ver-

kannte gerade so, wie Mulder und Oudry, die Identität des sogenannten Theins mit dem Kaffein.

11. G. J. Mulder, Ueber das Atomgewicht des Theins. Poggendorff's Annalen der Physik und Chemie. Bd. 43. (119) S. 180 etc. 1838.

Angeregt durch Berzelius, unternahm Mulder die Analyse des gerbsauren Theins und überzeugte sich dabei von der Identität des im Thee enthaltenen Alkaloides mit dem Kaffein.

12. G. J. Mulder, Ueber Kaffein und Thein. Journal für practische Chemie. Bd. 15. S. 280 etc. 1838.

Mittheilung von Elementaranalysen des sogenannten Theins; Beweis, dass Kaffein und Thein identisch sind; Erörterungen über das Verhalten des sogenannten Theins zu dem Barytwasser.

13. Carl Jobst aus Stuttgart, Thein identisch mit Kaffein. Annalen der Pharmacie. Bd. 25. S. 63 etc. 1838.

Bericht über 3 mit dem Theealkaloide ausgeführte Elementaranalysen; Beweis, dass das sogenannte Thein mit dem Kaffein identisch ist; Mittheilungen über die Darstellungen und die Eigenheiten des sogenannten Theins.

14. C. Herzog in Braunschweig, Darstellung und Eigenschaften des Theins. Brandes Archiv der Pharmacie. Bd. 13. S. 257 etc.

15. C. Herzog in Braunschweig, Ueber salzsaures Thein. Annalen der Pharmacie. Bd. 26. S. 344. 1838.

Erörterungen über die Zusammensetzung und die Eigenschaften des eben erwähnten Salzes.

16. J. B. Trommsdorff, Ueber das Guaranin, einen neu untersuchten Pflanzenstoff und Analyse der Guarana. Trommsdorff's neues Journal. Bd. 23. 1. S. 23—49.

T. verkannte die Identität des sogenannten Guaranins mit dem Kaffein und hielt ersteres für einen dem Caryophyllin nahe stehenden Stoff.

17. Berthemot et Dechastelus, Nouvel examen chimique du guarana, de l'existence de la caféine dans ce produit. Journ. de Pharmacie. Tom. XXVI. p. 518—531. — Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 36. S. 90. 1840.

Die Verfasser beweisen, dass die von Martius im Jahre 1826 abgeschiedene und mit dem Namen Guaranin belegte Substanz nichts anderes, als Kaffein ist. Ueberdies erörtern die Verfasser die Darstellung und die Analyse des in der Guarana enthaltenen Alkaloides.

18. Dr. Th. Martius, Ueber die Zusammensetzung des Guaranins. Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 36. S. 93 etc. 1840.

Eine Analyse des Guaranins; Nachweis der Identität desselben mit dem Kaffein. Die Redaction bezeugt, dass M. schon im Juni 1837 die Identität des Guaranins mit dem Kaffein erkannt hatte.

19. J. Stenhouse, Ueber Thein und seine Darstellung. Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 45. S. 366. 1843.

Neue Methode der Darstellung von Thein und Kaffein; quantitative Bestimmung des Gehaltes von Thee und Kaffee an dem ihnen eigenthümlichen

Alkaloide; Entdeckung des Kaffeins im Paraguaythee; Verhalten des Kaffeins zur Salpetersäure.

20. J. Stenhouse, Nachträgliches über das Thein. Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 46. S. 227 etc. 1843.

Elementaranalysen von sogenanntem Thein aus schwarzem Boheathee und aus Paraguaythee; Untersuchung des Nitrothein; Platinverbindung des Theins.

21. E. Péligot, Recherches sur la composition chimique du the. Compt. rend. Tom. XVII. No. 3. — Annales de Chimie et de Physique. 3. Ser. Tom. XI. p. 129 etc. — Journal für practische Chemie. Bd. 30. S. 114 etc. — Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 47. S. 358 etc. 1844.

Nach P. enthält der Thee ausserordentlich viel stickstoffhaltige Substanzen, darunter Käsestoff und viel mehr Thein, als man bis dahin angenommen hatte; ausserdem verbreitet sich P. über eine sehr vortheilhafte Methode der Theingewinnung.

22. Fr. Rochleder, Untersuchung der Kaffeebohnen. Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 50. S. 224 etc. 1844.

Mittheilungen über die im Kaffee enthaltenen Bestandtheile, besonders über das darin enthaltene Fett und über das Legumin.

23. R. Warington, Ueber die im Handel vorkommenden grünen Theesorten. Dingler's polytechnisches Journal. Bd. 92. S. 272 etc. 1844.

Handelt über Färbung und Verfälschung des Thees.

24. Payen, Untersuchungen über den Kaffee. Journal für practische Chemie. Bd. 38. S. 461 etc. — Compt. rendus. Tom. 22. p. 724 u. Tom. 23. 8. 244. 1846.

Mittheilungen über die mikroskopische und chemische Analyse des Kaffees, über das Verhalten des Kaffees beim Rösten, über Abscheidung und Zusammensetzung des Kaffeins, über Darstellung und Eigenheiten der Chlorogensäure, über Abscheidung und Eigenheiten des Kaffeearoms und anderer Rostprodukte, sowie endlich über die quantitativen Verhältnisse der im Kaffee enthaltenen Stoffe.

25. Payen, Mémoire sur le Café. Annales de Chimie et de Physique. 3. Ser. Tom. 26. p. 108. 1849.

Mittheilung über die Constitution des chlorogensauren Kaffein-Kali, über das aromatische Oel des Kaffees, sowie über die quantitativen Verhältnisse der einzelnen Kaffeebestandtheile.

26. Fr. Rochleder, Untersuchung der Kaffeebohnen. Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 63. S. 193. 1847.

Mittheilung über die Kaffeegerbsäure, über die sogenannte Viridinsäure, über das Verhalten des Kaffeins zum Ammoniumpolysulfuret, zum Natronkalk, sowie zu einem Gemisch von Salzsäure und chlorsaurem Kali; endlich auch Mittheilungen über das Platinsalz des Kaffeins.

27. Fr. Rochleder, Ueber die Boheasäure und Gerbsäure der Blätter von Thea Bohea. Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 63. S. 202 etc. 1847.

Mittheilungen über das chemische Verhalten der genannten Säuren mit Andeutung über die Beziehungen derselben zum Kaffein.

28. Edward Chambers Nicholson, Das Kaffein und einige seiner Verbindungen. Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 62. S. 71 etc. 1847.

Handelt über die Elementaranalyse des Kaffeins, über Darstellung und Analyse des Kaffeinplatinchlorids, über eine Verbindung von Kaffein mit salpetersaurem Silberoxyd, über eine Verbindung von Kaffein mit Quecksilberchlorid, sowie über das Kaffeingoldchlorid. Die Formel des Kaffeins bestimmt N. $= C_{16}H_{10}N_4O_4$.

29. Fr. Rochleder, Ueber die Familie der Rubiaceen. Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 66. S. 28 etc. 1848.

Andeutungen über die Beziehungen des Kaffeins zu den Säuren der genannten Pflanzenfamilie.

30. Fr. Rochleder, Ueber die Kaffeegerbsäure. Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 66. S. 35. 1848.

31. Fr. Rochleder, Ueber die Säure der Blätter von Ilex paraguayensis. Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 66. S. 39. 1848.

Die Säure ist Kaffeegerbsäure.

32. Fr. Rochleder, Notiz über das Kaffein. Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 69. S. 120 etc. 1849.

Vorläufige Nachrichten über das Verhalten des Kaffeins unter der Einwirkung von Chlor.

33. Fr. Rochleder, Ueber das Kaffein. Journal für practische Chemie. Bd. 51. S. 398 etc. 1850. — Original: Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften zu Wien. November 1849 und Juli 1850.

Im ersten Aufsatze versucht R. eine rationelle Formel des Kaffeins aufzustellen und die Wirkungen des Kaffeins im Körper auf chemischer Grundlage zu erklären. Der zweite Aufsatz beschäftigt sich mit den Zersetzungsprodukten des Kaffeins, welche unter dem Einflusse des Chlors entstehen, namentlich mit dem Chlorkaffein, der Amalinsäure, dem Cholestrophan, dem Methylanin, dem Murexoin u. m. a.

34. Fr. Rochleder, Ueber das Kaffein. Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 71. S. 1—12. 1849.

Handelt ebenfalls über die Zersetzungsprodukte des Kaffeins, welche unter dem Einflusse des Chlors entstehen.

35. Fr. Rochleder, Notiz über einige Zersetzungsprodukte des Kaffeins. Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 73. S. 56 etc. 1850.

Bei der Zersetzung des Kaffeins durch Chlor bildet sich Methylanin; durch Oxydation der Amalinsäure entsteht ein dem Cholesterin sehr ähnlicher Körper, das Cholestrophan, welches mit dem Nitrothein von Stenhouse identisch ist.

36. Fr. Rochleder, Notiz über das Cholestrophan. Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 73. S. 123 etc. 1850.

Das Cholestrophan ist eine gepaarte Parabomsäure. Die rationelle Formel des Kaffeins ist nach R. $= C_2N + C_2H_5N, + [C_4H_4 + C_8HN_2O_4]$.

37. Ad. Wurtz, Action de la Potasse sur le Caféine. Compt. rend. Tom. XXX. p. 9. 1850.

Bei der Behandlung des Kaffeins mit Kali entwickelt sich eine reichliche Menge von Methylanin.

38. H. Heijnsius, Vortheilhafte Darstellung von Thein. Journal für practische Chemie. Bd. 49. S. 317. 1850.

Stimmt mit der von Stenhouse ziemlich überein.

39. Hannon, Ueber citronensaures Kaffein als Mittel gegen Migräne. Pharmaceutisches Centralblatt. 1850. S. 703.

Darstellung des citronensauren Kaffeins und Empfehlung dieses Salzes.

40. Lenoble, Ueber die Yerba maté von Paraguay. Pharmaceutisches Centralblatt 1850. S. 702.

L. verkannte das Kaffein und nennt es Psoralein.

41. Versmann, Verbesserte Darstellung des Kaffeins. Archiv der Pharmacie. Bd. 68 (118). S. 148 etc. 1851. — Pharmaceutisches Centralblatt. 1851. S. 889.

42. E. N. Horsford, Analyses of the Ashes of certain Commercial Teas. The American Journal of Science and Arts, by Silliman etc. 1851. 2. Ser. Vol. XI. p. 249 etc.

Mittheilung von vier Theeaschenanalysen.

43. R. Warington, Ueber den Thee des Handels. Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 81. S. 228. 1852.

Handelt über Verfälschungen.

44. Fr. Hinterberger, Beitrag zur Kenntniss der Queksilberverbindungen der Alkaloide. Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 82. S. 311. 1852.

Mittheilungen über Kaffeinquecksilberchlorid.

45. Kohl und Swoboda, Ueber einige Doppelsalze des Cyanquecksilbers. Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 83. S. 339 etc. 1852.

Mittheilungen über Kaffeinquecksilbercyanid.

46. Rochleder und R. Schwarz, Ueber die Einwirkung doppeltschwefligsaurer Alkalien auf organische Substanzen. Journal für practische Chemie. Bd. 63. S. 129 etc. 1854. — Wiener Akademieberichte. XII. 190.

Verhalten des genannten Salzes zur Amalinsäure.

47. W. Delffs, Reaction auf Kaffein. Neues Jahrbuch für Pharmacie. Bd. 2. S. 31. — Pharmaceutisches Centralblatt 1854. S. 895.

D. benutzt das Kaliumquecksilberjodid als Reagens auf Kaffein. Dasselbe bildet mit dem genannten Alkaloid ein Haufwerk von weissen glänzenden Krystallnadeln, die mit den anderen Alkaloiden nicht entstehen.

48. P. Puccetti, Neue Bereitungsart des Kaffeins. Pharmaceutisches Centralblatt 1855. S. 919.

Mittheilung über den Gehalt des Thees an sogenanntem Thein; neue Methode der Darstellung.

49. J. Stenhouse, Ueber die getrockneten Kaffeeblätter von Sumätra, welche in jener Gegend als Surrogat für Thee und Kaffeebohnen benutzt werden. Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 89. S. 244 etc. 1854.

St. zeigt darin, dass die Kaffeeblätter mehr Kaffein und Kaffeesäure enthalten, als die Kaffeebohnen und ebensoviel Kaffein, als der Paraguaythee.

50. Van den Corput zu Brüssel, Ueber die Kaffeeblätter als Surrogat der Theeblätter. Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 93. S. 127. 1855.

C. reclamirt für sich die Priorität der Empfehlung der Kaffeeblätter als Surrogat für Thee und Kaffeebohnen, aber jedenfalls mit Unrecht, denn was diese Empfehlung betrifft, so hat sich Blume darum zuerst verdient gemacht. Vergl. amtlicher Bericht über die Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Bremen. 1845. S. 91.

51. T. Graham, J. Stenhouse and Dr. Campbell, Chemical Report on the Mode of Detecting vegetable Substances mixed with Coffee for the purpose of Adulteration. The quarterly Journal of the chemical society. Vol. IX. I. 1856. No. XXXIII. p. 33 etc.

Erörterungen über die Natur und die Bestandtheile des Kaffees mit quantitativen Bestimmungen des Kaffeingehaltes verschiedener Kaffeesorten, mit Aschenanalysen und anderen werthvollen analytischen Ergebnissen.

Zweiter Abschnitt.

Bericht über die von uns angestellten Versuche.

Erster Versuch.

Einer gesunden munteren Katze, welche schnurrend auf einem Stuhle sass, wurde von einer Kaffeinlösung, bestehend aus ½ Grm. Kaffein und 14 CC. Wasser, ein Theil durch den After eingespritzt. Dies geschah Morgens um 7 Uhr 50 Minuten. 5 Minuten nachher hatte sich keine bemerkenswerthe Veränderung eingestellt, weshalb denn auch der Rest der Kaffeinlösung dem Thiere durch den After beigebracht wurde.

6 Minuten nach der zweiten Application des Alkaloides stürzte die Katze, welche bis dahin fortwährend schnurrend auf einem Stuhle gesessen hatte, unter krampfhafter Affection der gesammten Muskulatur zu Boden, worauf sie etwas Flüssigkeit aus dem After spritzte, unter lautem Aufschreien nach Luft schnappte und auf der linken Seite liegend abstarb. Der Tod des Thieres trat 8 Minuten nach der zweiten Einspritzung des Alkaloides ein. Ihm voraus ging eine Lähmung der Muskulatur, welche der krampfhaften Affection unmittelbar auf dem Fusse gefolgt war.

Bei der Section der Katze, welche sofort nach dem Tode ausgeführt wurde, haben wir eine Reihe von Bemerkungen aufgezeichnet, die wir hier wiedergeben.

Die Augäpfel der Katze stehen starr und sind beiderseits mit der Nickhaut bedeckt. Das Fell hat die gewöhnliche Beschaffenheit. Am Unterhautzellgewebe ist nichts Auffallendes zu bemerken. Die am Halse und an anderen Körperstellen

oberflächlich gelagerten Blutadern sind mit dunklem, flüssigem Blute strotzend erfüllt. Die Muskeln, welche sich noch warm anfühlen, sind theils blass, theils rothgefärbt und befinden sich hier und dort in fortwährender spontaner Zuckung. Der Magen, der Darmkanal, die Harnblase und alle die Theile, welche contractile Fasern führen, gerathen bei der Oeffnung der Unterleibshöhle in lebhafte Bewegung. Die Harnblase, welche 20 CC. Urin enthält, beginnt sich zu runzeln und zu contrahiren und verliert bei der Runzelung ihren oberflächlichen Glanz und einen Theil ihres Inhaltes. Die Zunge ist schlaff, bleich und anämisch. Im Rachen befindet sich kein Schleim angehäuft, wohl aber bemerkt man etwas davon um die Glottis. Die Speiseröhre ist contrahirt und zeigt nichts Auffallendes. Der Magen ist contrahirt, gerunzelt, auf der Vorder- und Hinterseite mit einigen stark gefüllten Venen bedeckt und im Uebrigen ziemlich weiss gefärbt. Die Höhle des Magens enthält etwas gelbe, wie es scheint, gallige und schleimige Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Magens ist ausserordentlich stark gerunzelt, aber weder injicirt, noch sonst wie verändert. Der Dünndarm ist weiss, mit stark gefüllten, gabelförmigen Gefässen bedeckt und ziemlich contrahirt. Die Höhle des Dünndarmes ist mit Ausnahme einer ziemlich beschränkten Stelle, wo eine weisse schleimige Masse sich vorfindet, ganz leer und fast wie ausgewaschen, und doch hatte die Katze am Tage zuvor mehrere Schalen Milch zu sich genommen. Die Schleimhaut des Dünndarmes ist ganz weiss. Der Dickdarm hat eine bläulichweisse Farbe, ist mit gabelförmigen Gefässen reichlich versehen und weniger contrahirt, als der Dünndarm. Die Höhle desselben enthält eine höchst übelriechende, grünlich-graue, schmierige Masse, aber nichts mehr von dem eingeführten Klystier. Die Schleimhaut des Dickdarmes ist diffus geröthet und lässt nirgends eine punctirte oder anders gestaltete Injection wahrnehmen. Die Harnblase ist weiss und gerunzelt und enthält noch etwas gelben Urin. Die Schleimhaut derselben ist weiss und unverändert. Die Nieren sind mit vielen strotzend erfüllten Venen überdeckt und bläulich-weiss tingirt; dieselben fühlen sich hart und prall an. Die Corticalsubstanz derselben ist blutreich, weniger die Tubularsubstanz. Die grossen Venen des Unterleibes strotzen sammt und sonders von dunklem Blute. Das Pankreas ist röthlich gefärbt, aber nicht auffallend injicirt. Die Milz ist breit, schieferblau gefärbt und gerunzelt. Auf den Durchschnitten derselben tritt viel schwarzes Blut hervor, auch sind die Malpighischen Körperchen gross und deutlich. Die Gallenblase ist schieferblau gefärbt und enthält viel dunkelgrüne Galle. Die Leber ist dunkel-kirschroth und ausserordentlich blutreich. Auf den Durchschnitten derselben erscheint das dunkle flüssige Blut ausserordentlich reichlich, besonders über den Lumina der Gefässe. Das aus der Leber ausfliessende Blut gerinnt an der Luft und nimmt unter dem Einflusse der Luft eine scharlachrothe Farbe an. Das Herz der Katze ist stark ausgedehnt und mit strotzend gefüllten Gefässen überzogen. Die Vorhöfe des Herzens sehen dunkel-schieferblau aus und sind im Innern mit vielem Blute strotzend erfüllt. Die Herzventrikel sind röthlich und enthalten im Innern weniger flüssiges Blut; sowohl die Vena cava superior, als auch die Vena cava inferior enthält dunkles Blut in grosser Menge. Die Lungen sind scharlachroth gefärbt und mit strotzend gefüllten dunkeln Gefässen versehen. Auf den

Durchschnitten derselben kommt viel Blut zum Vorschein. Die Luftröhre lässt auf der äusseren Oberfläche nichts Auffallendes erkennen; auch im Innern derselben ist nichts Bemerkenswerthes zu finden. Die feineren Verzweigungen der Luftwege, welche in den Lungen gelagert sind, sind nirgends mit Schleim erfüllt. Die Umhüllungen des Gehirns enthalten im Ganzen nur mässig viel Blut. In den Hirnventrikeln ist nichts Auffallendes zu finden. Die Plexus chorioidei sind keineswegs auffallend mit Blut erfüllt. Die Streifen- und Sehhügel sind von gewöhnlicher Farbe und durchweg blutleer. Die Durchschnitte der Vierhügel und der Marksubstanz bieten nichts Auffallendes dar. Der vierte Ventrikel ist ganz normal. Die Durchschnitte des verlängerten Markes, sowie des kleinen Gehirns sind in jeder Beziehung normal beschaffen. Die Consistenz aller verschiedenen Hirntheile ist recht gut. Die Umhüllungen des Rückenmarkes sind keineswegs hyperämisch. An der Substanz des Rückenmarkes ist nichts Auffallendes zu bemerken.

Zweiter Versuch.

Einer gesunden, ausgewachsenen Katze wurde von einer Lösung von 0,5 Grm. Kaffein mit 15 CC. Wasser eine Portion durch den After eingespritzt.

8 Minuten darnach verlor das Thier etwas zähen, dicken Speichel aus dem Munde, wobei es einige Würgbewegungen machte.

Nach 10 Minuten hatte sich der Speichelfluss stärker ausgebildet und das Würgen nachgelassen.

Nach 12 Minuten floss der Speichel in grosser Menge aus dem Maule und hatte eine zähe, glasige Beschaffenheit; auch war etwas Schluchzen eingetreten.

Nach 18 Minuten war der Speichelfluss noch immer im Gange; auch hörte man noch häufiges Schluchzen. Der Leib des Thieres war kugelig aufgetrieben. Die Katze schrie zuweilen laut auf und fing endlich an zu brechen, wobei sie zähen Schleim entleerte.

Nach 25 Minuten wurde der Leib des Thieres, der nach dem Erbrechen zusammengefallen war, wieder von Luft aufgetrieben.

Nach 45 Minuten wurde der Katze, welche noch immer viel Speichel verlor und ächzende Töne vernehmen liess, eine neue Portion Kaffeinlösung in das Unterhautzellgewebe des Rückens applicirt und die Wunde geschlossen.

Nach 50 Minuten wurde der Bauch der Katze noch stärker als zuvor; auch gab das Thier zuweilen quakende Töne von sich und litt an Respirationsstörung, die mit Singultus gepaart war. Dabei verlor das Thier noch immer viel dünnen Speichel aus dem Maule, der von den Lippen tropfenweise abfiel. Bald darnach legte sich das Thier auf ein Bündel Heu, auf dem es längere Zeit liegen blieb.

Nach 60 Minuten lag die Katze noch immer auf dem Heu und athmete stets schwierig und stöhnend.

Nach 63 Minuten erhob sich die Katze und ging mit stöhnender Respiration in dem Zimmer umher.

Nach 67 Minuten wurde der Katze eine neue Portion Kaffeinlösung unter das Fell gebracht, worauf sich das Thier wieder auf das Heu begab und mit stöhnender Respiration noch immer viel speichelte.

Nach 68 Minuten stand das Thier mit zitternden Gliedern wieder auf, um sich bald darnach wieder hinzulegen.

Nach 80 Minuten erhob sich die Katze, welche bis dahin mit stöhnender Respiration immer auf dem Heu gelegen hatte, und ging eine Strecke durch das Zimmer. Der Gang des Thieres war sehr unsicher geworden; namentlich erwiesen sich die Hinterbeine steif und ungelenk.

Nach 87 Minuten rannte die Katze, von ihrem Lager verscheucht, mit steifen, ungelenken Hinterbeinen bockssprüngig durch das Zimmer, worauf sie sich alsbald wieder niederlegte. Die Respiration des Thieres war noch immer stöhnend.

Nach 90 Minuten wurde die Katze auf die Beine gestellt, worauf sie alsbald zur linken Seite wieder niederfiel. Offenbar waren die Hinterbeine dem Willen entzogen. Das Thier vermochte dieselben nicht nachzuziehen, indem es einen Versuch zum Gehen machte.

Nach 92 Minuten begann die Katze laut aufzuschreien, worauf sie sich noch immer mit der linken Seite des Körpers aufrecht hielt, auffallend streckte und mit stöhnender Respiration häufig miaute. Die Pupillen des Thieres waren erweitert.

Nach 96 Minuten hörte die Katze auf, klagende Töne von sich zu geben; dagegen schnappte das Thier, dessen Pupillen noch immer weiter wurden, zuweilen nach Luft.

Nach 98 Minuten athmete die Katze stossweise und röchelnd. Dabei war die Katze schreckhaft geworden, so dass sie bei dem geringsten Geräusch zusammenfuhr.

Nach 102 Minuten lag die Katze völlig empfindungslos und mit weiten Pupillen mit der linken Seite am Boden, indem sie nur selten athmete.

Nach 110 Minuten betrug die Temperatur der Katze, im After gemessen, 27,3° R. Das Thier war ganz steif und unvermögend die Beine in Bewegung zu setzen. Offenbar waren die Muskeln starrsüchtig, dagegen war das Bewusstsein, wie es schien, ganz frei; wenigstens liess das Thier zuweilen miauende Töne hören.

Nach 120 Minuten zeigte sich wieder bedeutende Schreckhaftigkeit, so dass das Thier auch bei den geringsten Geräuschen zusammenfuhr. Dabei erfolgte die Respiration stossweise und selten und aus dem Maule floss noch immer zäher, schaumiger Speichel.

Nach 125 Minuten war die Muskulatur der Katze noch immer steif; auch reagirte das Thier noch immer auf Geräusche.

Nach 127 Minuten streckte sich das Thier, welches mit seltener Respiration und fortdauerndem Speichelflusse ruhig dagelegen hatte, plötzlich mit dem ganzen Körper, worauf es alsbald wieder zusammensank und auf Geräusche zum Oefteren zusammenschrak.

Nach 132 Minuten nahm die Reizbarkeit des Thieres, welches mit seltener Respiration ruhig am Boden lag und zuweilen das Maul aufsperrte, noch immer zu, so dass es auf ganz schwache Geräusche auffallend stark zusammenfuhr.

Nach 138 Minuten reagirte die Katze nicht mehr durch Zuckungen gegen Geräusche, sondern höchstens nur durch eine leise Bewegung der Ohrlöffel. Auch öffnete die Katze jetzt häufig das Maul, um Luft einzunehmen, die ihr bei ganz niederliegender Respiration mangelte.

Nach 140 Minuten starb die Katze, nachdem die Muskeln des Kopfes und namentlich die der Ohren noch einige Zuckungen gemacht hatten.

Bei der Section der Katze wurde bald nach dem Ableben derselben Folgendes aufgezeichnet:

Das Maul und der Rachen der Katze enthalten viel Schleim, der theils von glasiger, theils von schaumiger Beschaffenheit ist. Die Zunge ist schlaff und blutleer. Die Speiseröhre ist contrahirt und überall wie gewöhnlich beschaffen. Der Magen ist auf der äusseren Oberfläche mit einigen stärker gefüllten Venen bedeckt. Die Höhle des Magens enthält Luft und eine klare, dünne Flüssigkeit, welche nichts anderes als Magensaft ist. Die Schleimhaut des Magens ist etwas gerunzelt, aber keineswegs abnorm beschaffen. Der Dünndarm ist mit vielen gabelförmigen, stark gefüllten Gefässen bedeckt und ziemlich contrahirt. Die Höhle des Dünndarms enthält eine Menge Bandwürmer. Der Dickdarm ist weniger contrahirt und enthält ein breiiges Contentum. Die Schleimhaut desselben ist gerunzelt. Der ganze Darmkanal befindet sich in träger peristaltischer Bewegung. Die Harnblase ist contrahirt und leer, und doch hatte die Katze im Verlauf der Vergiftung keinen Urin gelassen. Die Nieren sind bläulichroth gefärbt, mit strotzenden Gefässen bedeckt und blutreich in der Corticalsubstanz. Das Pankreas ist weiss und blutleer. Die Milz hat eine Länge von 65 Mm. und eine Breite von 10—19 Mm. Die Oberfläche derselben ist glatt und dunkelroth gefärbt. Auf den Durchschnitten derselben tritt Blut hervor. Die Gallenblase ist schieferblau gefärbt und enthält viel dunkle Galle. Die Leber ist dunkelkirschroth und ausserordentlich blutreich. Das ausfliessende Blut ist schwarz und dünnflüssig, gerinnt aber an der Luft und nimmt eine scharlachrothe Farbe an. Die grossen venösen Gefässe des Unterleibes sind strotzend mit Blut erfüllt. Bei der Eröffnung des Brustkastens gewahrt man zuckende Bewegungen da, wo die Vena cava superior in das Herz einmündet. Bald darnach sieht man auch Bewegungen auf den Herzohren und Atrien. Die grossen venösen Gefässe der Brust, sowie das Herz, strotzen von dunklem, flüssigem Blute. Die Lungen sind scharlachroth und blutreich. Die Ränder der Lungen sind emphysematös und blutleer. Die Bronchien, sowie die Luftröhre, lassen nichts Auffallendes wahrnehmen. Auch der Kehlkopf ist ganz normal. Die Umhüllungen des Gehirnes und Rückenmarkes enthalten nur wenig Blut. Die Substanz des Gehirnes und Rückenmarkes lässt nichts Auffallendes bemerken.

Dritter Versuch.

Einer gesunden, munteren Katze wurde von einer Lösung von 0,5 Grm. Kaffein mit 20 CC. Wasser etwas durch die geöffnete Drosselader in das Blut eingespritzt. Bald darnach bemerkte man starken Speichelfluss und eine tetanische Streckung des Körpers.

Nach 2 Minuten entleerte die Katze viel dünnen Koth, worauf sie von klonischen Krämpfen erfasst wurde.

Nach 3 Minuten zeigte sich ein neuer tetanischer Anfall, der mit klonischen Convulsionen endigte.

Nach 4 Minuten zeigten sich wieder neue Convulsionen, während der Speichelfluss noch im vollen Zuge war.

Nach 5 Minuten hatte sich eine ziemlich allgemeine Anästhesie eingestellt. Die Haut der Katze war bis zum Kopfe empfindungslos. Dabei waren die Augen stark vorgetrieben und die Pupillen sehr erweitert.

Nach 10 Minuten dauerte der Speichelfluss noch immer fort; auch bemerkte man noch Schüttelkrämpfe.

Nach 16 Minuten hielten Speichelfluss und Schüttelkrämpfe noch immer vor.

Nach 17 Minuten liessen die Krämpfe sehr auffallend nach, worauf sich die Katze, wiewohl sehr ängstlich, umschaute.

Nach 18 Minuten zeigten sich wieder etwas mehr Krämpfe, die aber sehr bald wieder nachliessen, aufs Neue hervortraten und wieder nachliessen.

Nach 20 Minuten fingen die krampffreien Zeiten an zu überwiegen und die Krampfanfälle sehr rasch vorüberzugehen. Nichtsdestoweniger hielt der Speichelfluss noch immer an, indem aus dem Maule der Katze fortwährend zäher Speichel abfloss.

Nach 30 Minuten zeigten sich ähnliche Erscheinungen. Der abfliessende Speichel war sehr zähe und die zwischen den Krämpfen vorkommenden Pausen betrugen circa 3 Secunden.

Nach 45 Minuten hielten die vorhergehenden Erscheinungen noch immer vor.

Dasselbe war der Fall nach 55 Minuten.

Nach 88 Minuten hatten die Convulsionen bedeutend nachgelassen. Die Temperatur der Katze betrug, im After gemessen, 30,5° R.

Nach 105 Minuten war der Speichelfluss noch immer im vollen Zuge, während die Convulsionen in bedeutender Weise nachgelassen hatten. Der Herzschlag war um diese Zeit ziemlich aufgeregt und die Respiration war namentlich in den Krampfpausen deutlich bronchial.

Nach 115 Minuten war der Herzschlag noch klappernd, während die Convulsionen im Erlöschen waren.

Nach 128 Minuten hörten die Convulsionen ganz auf, worauf sich das Thier, obwohl es noch stark speichelte, sehr bald wieder erholte.

Nach 140 Minuten wurde eine zweite Einspritzung in das Blut gemacht, wobei der Rest der zum Versuche bestimmten Kaffeinmenge in das Blut eingeführt wurde. Dabei liess die Katze wiederum etwas Koth fahren und verfiel in kurz andauernde Convulsionen. Bald darnach begann die Katze zu miauen, während das Herz derselben stark klapperte und der Speichel in vollem Zuge floss.

Nach 145 Minuten lag das Thier ruhig, jedoch zuweilen zitternd am Boden. Von Zeit zu Zeit wurde es von Schüttelkrämpfen erfasst, die indessen immer nur kurze Zeit andauerten. Die Sinneswerkzeuge der Katze waren noch recht activ und die Respiration nicht sonderlich aufgeregt.

Nach 155 Minuten lag die Katze, welche kurz zuvor einige Blähungen hatte gehen lassen, ganz ruhig am Boden. Die Pupillen derselben waren sehr eng geworden. Der Athem war ruhig, der Herzschlag sehr laut und klappernd. Aus dem After der Katze drang etwas Koth, begleitet von geräuschvollen Blähungen.

Nach 160 Minuten verlor die Katze abermals etwas dünnen Koth. Dabei athmete dieselbe ganz ruhig. Die Temperatur des Thieres betrug, im After gemessen, 27° R.

Nach 165 Minuten machte die Katze den Versuch sich zu erheben. Derselbe gelang nicht, weil die Beine vom Rumpfe abglitten, so dass das Thier mit ausgestreckten Beinen und aufgestütztem Kopfe auf den Leib zu liegen kam. Die Respiration der Katze war ganz ruhig, während das Herz noch klapperte.

Nach 174 Minuten streckte die Katze die Hinterbeine aus und richtete ein paar Mal hinter einander und ohne dass sie ihn zu halten vermochte, den Kopf empor.

Nach 177 Minuten wurde das Thier etwas unruhig, worauf es dünnen, wässerigen Koth entleerte.

Nach 180 Minuten war die Respiration des Thieres mehr behindert und der Speichelfluss unterdrückt. Nichts desto weniger machte die Katze einen, freilich ganz vergeblichen, Versuch fortzukriechen.

Nach 185 Minuten betrug die Temperatur der Katze, im After gemessen, 25° R.

Nach 196 Minuten war die Temperatur = 24° R.

Nach 200 Minuten erhob die Katze ihren Kopf und schaute sich öfter verwundert um.

Nach 230 Minuten hatte die Katze eine Temperatur von 23° R. Dabei lag das Thier wie früher zu Boden und versuchte zuweilen den vorderen Theil des Körpers in die Höhe zu richten.

Nach 245 Minuten hatte die Katze eine Temperatur von 22° R. Dabei lag dieselbe mit lang gezogener stöhnender Respiration und seltenem Herzschlage ruhig zu Boden und erhob nur zuweilen den Kopf und den Vordertheil des Körpers, während die Beine lahm zur Seite lagen.

Nach 260 Minuten betrug die Temperatur der Katze 19,5° R. Dabei respirirte das Thier in 30 Secunden 8mal, während 30 Herzschläge dabei gezählt wurden. Die Pupillen der Katze waren erweitert, aber die Sinnesorgane nicht weniger activ, als früher.

Nach 285 Minuten lag die Katze noch immer, wie früher, mit der Seite am Boden. Die Temperatur derselben betrug 21° R. In 30 Secunden erfolgten 16 Inspirationen und 56 Herzschläge. Letztere waren indessen sehr schwach und matt.

Nach 320 Minuten lag die Katze noch immer wie früher am Boden. Die Temperatur derselben betrug jetzt 20° R. Die Respiration war zeitweilig ganz unterdrückt und wurde von Zeit zu Zeit unter Schnappen nach Luft wieder etwas in Gang gebracht. Die Herzschläge waren anfangs immer noch recht zahlreich, wurden aber darnach viel seltener und später ganz unterdrückt.

Nach 328 Minuten streckte sich die Katze, wobei sie endlich zu Grunde ging.

Bei der Section, welche augenblicklich ausgeführt wurde, ergab sich Folgendes.

Die Zunge der Katze war schlaff und blutleer. Am Rachen und um die Stimmritze herum sass etwas zäher Schleim. Die Speiseröhre bot nichts Auffallendes. Der Magen, welcher auf seiner Oberfläche mit einigen stark gefüllten Venen bedeckt war, enthielt im Innern etwas klare Flüssigkeit und eine weisse gerunzelte Schleimhaut. Der mit gabelförmigen Gefässen versehene Darm war ausserordentlich con-

trahirt, so dass er auf den Durchschnitten sein Contentum in kleinen Ballen herausschob und sich mit seinen Wandungen umstülpte. Die Harnblase war leer und contrahirt. Die Nieren waren blutreich. Die Milz, welche 65 Mm. lang und 9—12 Mm. breit war, bot eine glatte Oberfläche und lieferte auf den Durchschnitten etwas Blut. Die Leber war dunkel kirschroth und ausserordentlich blutreich. Das Herz war noch in Bewegung, obwohl in keiner vollständigen. Die Höhlen des Herzens waren mit dunklem, flüssigem Blute stark erfüllt und entleerten sich bei den Contractionen nur höchst unvollkommen. Die Lungengefässe enthielten viel Blut, das beim Durchschneiden der Lungen rasch ausfloss. Das Parenchym der Lungen war röthlich gefärbt, oder vielmehr auf weissem Grunde marmorirt und aufgebläht. Ganze Stellen der Lungen waren emphysematös. Dieselben fielen beim Einschneiden zusammen und waren blutleer. Die Bronchien waren frei von Schleim. Die Luftröhre und der Kehlkopf liessen nichts Auffallendes bemerken. Die Umhüllungen des Rückenmarkes und des Gehirnes waren mässig mit Blut gefüllt.

Die Katze hatte im Ganzen 0,5 Grm. Kaffein erhalten.

Vierter Versuch.

Einer gesunden, erwachsenen Katze wurde 0,5 Grm. Kaffein, in einer geringen Menge Wasser gelöst, durch eine geöffnete Drosselader in 2 Portionen in das Blut gespritzt. Die erste Injection geschah um 10 Uhr Vormittags. Während dieselbe noch vollführt wurde, zeigte sich im Maule der Katze viel schaumiger Speichel, der sich vor demselben in grösserer Masse anhäufte. Gleichzeitig verlor die Katze viel Koth und Urin. Die Injection, welche absichtlich sehr langsam ausgeführt wurde, dauerte 2 Minuten und 20 Secunden. Sie hatte eine starke Athmungshemmung zur Folge und eine Aufregung des Herzschlages mit sehr frequenten Pulsen. — 5 Minuten nach der ersten Injection wurde der Rest des Kaffeins ebenfalls in das Blut geführt, dabei schrie die Katze und verlor ihren Urin. Bald darnach wurde sie von einem heftigen Streckkrampfe erfasst, der 1½ Minuten andauerte und sehr bald zum Tode führte. Die Katze starb 8 Minuten nach der ersten und 1½ Minuten nach der zweiten Injection.

Bei der Section des Thieres, welche sofort ausgeführt wurde, bemerkte man undulirende Contractionen an den venösen Gefässstämmen, welche in die Lunge führen, lebhafte Bewegungen der Herzohren, vollständige Ruhe der Ventrikel. Ueberdies sah man schwache peristaltische Bewegungen an dem Darmrohr. Alle diese Bewegungen hielten ungefähr 8 Minuten lang an, worauf sie allmälig erloschen. Bei der Untersuchung der einzelnen Organe stellte sich Folgendes heraus. Der Magen enthielt dünne Speisen und eine stark gerunzelte, mit einem röthlichen Schimmer versehene Schleimhaut. Der Darmkanal war ziemlich stark contrahirt und enthielt nur wenig breiige Massen. Die Schleimhaut des Zwölffingerdarms war an einzelnen Stellen stark geröthet. Die Harnblase war contrahirt und leer. Die Nieren enthielten ziemlich viel Blut. Die Milz hatte eine höckerige und gänsehautartige Oberfläche und fühlte sich sehr fest an. Auf den Durchschnitten lieferte die Milz keinen Tropfen Blut. Beim Streichen auf Papier zeigten sich nur Streifen von parenchymatösen Massen. Die Leber war sehr blut-

reich und dunkel kirschroth gefärbt. Die untere Hohlader strotzte von Blut, das dunkel, dick und coagulirt war. Das Herz war mit vielem dunkelm, theils flüssigem, theils halbflüssigem Blute erfüllt. Die obere Hohlader enthielt ebenfalls sehr viel Blut. Die Lungen waren scharlachroth gefärbt und namentlich in den grossen Gefässstämmen ausserordentlich stark mit Blut erfüllt. Die Bronchien waren frei von Schleim. Die Luftröhre bot nichts Auffallendes dar. Die Umhüllungen des Gehirnes und des Rückenmarkes enthielten nur mässige Mengen von Blut. An dem Gehirn und Rückenmark selbst war nichts Auffallendes zu finden.

Fünfter Versuch.

Um das Kaffein vom Unterhautzellgewebe aus wirken zu lassen, wurde einer Katze auf dem Rücken eine Hautwunde beigebracht und in dieselbe etwas aufgelöstes Kaffein applicirt. Dies geschah Vormittags um 10 Uhr 30 Minuten, worauf die Wunde in gewöhnlicher Weise geheftet wurde. Das Thier, welches bei der Operation sich vielfach gesträubt hatte, setzte sich nach Vollendung derselben ruhig in eine Ecke hinter dem Ofen des Zimmers.

Nach 50 Minuten wurde der Katze eine neue Portion Kaffein in das Unterhautzellgewebe des Rückens gebracht, worauf sich dieselbe wieder niederlegte und zwar in der Lage à la vache.

Nach 60 Minuten vernahm man im Unterleibe der Katze eigenthümliche durch eine Gasbewegung veranlasste Töne.

Nach 76 Minuten respirirte das Thier 60mal in 1 Minute. Der Athem desselben war schnarchend, aber nur dann, wenn die Katze sich ganz überlassen war. Wurde die Aufmerksamkeit der Katze in Anspruch genommen, so schwanden die Töne.

Nach 88 Minuten hatte das Thier 90 sehr unregelmässige Respirationen in 1 Minute.

Nach 90 Minuten wurde die Katze aufgejagt. Dabei bemerkte man, dass das Thier zitterte und mit ganz steifen, weit auseinander gestellten Hinterbeinen einherging.

Nach 95 Minuten wurde eine neue Portion Kaffein in das Unterhautzellgewebe des Rückens applicirt.

Nach 100 Minuten respirirte die Katze 90mal in 1 Minute und mit schnarrendem Geräusche. Dabei lag das Thier am Boden ausgestreckt und verlor aus dem Maule ziemlich viel Speichel.

Nach 105 Minuten floss der Speichel noch immer in zähen Fäden aus dem Maule. Aufgescheucht zitterte die Katze am ganzen Körper und war unvermögend die Hinterbeine gerade zu stellen. Die Sinneswerkzeuge des Thieres schienen ausserordentlich sensibel zu sein, wenigstens folgten die Augen auch den unbedeutendsten Vorgängen. Am Schwanze der Katze war dagegen die Empfindung erloschen.

Nach 117 Minuten zeigte das Thier starkes convulsivisches Zittern und eine ungewöhnliche Schreckhaftigkeit.

Nach 134 Minuten war das Thier am ganzen hinteren Theile des Körpers unempfindlich. Dabei streckte dasselbe zum Oefteren die hinteren Extremitäten nach hinten aus.

Nach 140 Minuten betrug die Temperatur der Katze, im After gemessen, 27° R. Dabei lag das Thier mit dem Leibe am Boden und respirirte noch immer sehr frequent. Aufgescheucht vermochte die Katze nur mit grosser Anstrengung zu gehen; sie zitterte am ganzen Körper und hatte keineswegs die Beine in der Gewalt. Indem sie ging, glitten die Vorderfüsse von dem Rumpfe ab, während die Hinterfüsse sich in einer spastischen Contraction befanden. Die Empfindung der Haut war vom Schwanze bis zum Halse hin erloschen.

Nach 151 Minuten fiel die Katze zur rechten Seite, worauf sie eine Weile ruhig blieb und alsdann wieder aufzustehen versuchte. Dabei glitten die Hinterfüsse bis zur vollständigen Extension vom Rumpfe ab, während die Vorderfüsse ziemlich richtig gestellt wurden. Die Haut war bis zum Kopfe hin unempfindlich. Die Augäpfel waren in lebhafter Bewegung. Auf Geräusche reagirte das Thier in keiner Weise.

Nach 160 Minuten lag die Katze mit dem Leibe, mit abducirten Vorderbeinen und mit nach hinten ausgestreckten Hinterbeinen am Boden. Dabei lag der Kopf mit dem Kinne aufgestemmt und die Respiration war frequent und pfeifend.

Nach 164 Minuten schnappte die Katze mehrmals nach Luft und entleerte etwas Urin.

Nach 167 Minuten bemerkte man eine Reihe von Zuckungen an den Muskeln der Ohren, worauf das Thier sehr bald zu Grunde ging. Die Menge Kaffein, welche in das Unterhautzellgewebe gebracht worden war, betrug circa 1 Grm.

Bei der Section des Thieres wurde, sehr bald nach dem Absterben, Folgendes aufnotirt.

Der Magen ist von Luft aufgebläht und enthält ausserdem etwas verdaute breiige Massen. Die Schleimhaut des Magens ist normal. Der Darm ist ziemlich contrahirt und enthält ausser breiigen Massen eine Menge von Bandwürmern. Die Schleimhaut des Darmes ist von gewöhnlicher Beschaffenheit. Die Harnblase ist halb gefüllt und enthält gelben Urin. Die Schleimhaut derselben bietet nichts Auffallendes dar. Die Nieren sind ziemlich blutleer. Die Milz hat eine glatte Oberfläche und lässt auf den Durchschnitten nur wenig Blut austreten. Die Leber ist dunkelroth und sehr blutreich. Bei dem Durchschneiden der Leber entleeren die grossen Gefässstämme dunkles flüssiges Blut. Die Gallenblase ist stark gefüllt. Das Herz ist sehr ausgedehnt und im Innern mit vielem Blute erfüllt; auch die Hohladern enthalten viel Blut. Die Lungengefässstämme strotzen von Blut. Das Parenchym der Lungen ist weiss und an einzelnen Stellen, besonders an den Rändern, emphysematös. Die Bronchien, sowie die Luftröhre, zeigen nichts Auffallendes. Um die Stimmritze herum findet sich etwas zäher Schleim. Die Umhüllungen des Gehirnes sind blutreich. Die Hirnhöhlen enthalten nur eine geringe Menge von Flüssigkeit. Die Substanz des Gehirnes lässt nichts Auffallendes erkennen.

Sechster Versuch.

Ein mittelgrosser Hund, ein Bastard von einem Spitz und einem Pudel, erhielt Nachmittag um 1 Uhr 45 Minuten 0,5 Grm. Kaffein zwischen Wurstschnitten einge-

hüllt. Er verzehrte die Masse ganz willig und blieb munter, wie bisher, auf einem von ihm eingenommenen Stuhle sitzen.

Um 2 Uhr 45 Minuten, d. h. 60 Minuten nach der Application des Alkaloides, begann der Hund etwas frequenter zu athmen und unruhig zu werden. Er ging viel im Zimmer umher und kratzte, was er vorher nicht gethan hatte, an seinem Felle herum, wahrscheinlich, weil er Jucken empfand.

Nach 75 Minuten respirirte der Hund noch immer sehr frequent; auch hatte derselbe noch immer sehr viel mit seinem Felle zu schaffen.

Nach 120 Minuten betrug die Temperatur des Thieres, im Rectum gemessen, 31° R. Das Verhalten desselben war um diese Zeit wie früher. Der Hund ging viel im Zimmer umher, kratzte sich viel am Felle und respirirte noch immer sehr frequent.

Nach 150 Minuten trat der Hund an ein Wassergefäss, aus dem er viel Wasser zu sich nahm. Die Respiration des Thieres war jetzt lechzend.

Nach 161 Minuten wurde der Hund sehr unruhig. Auf dem Hintern sitzend, machte derselbe viel drehende Bewegungen, wobei er viel am Felle scharrte und suchte.

Nach 194 Minuten wurde dem Hunde $\frac{1}{4}$ Grm. Kaffein, in 8 CC. Wasser gelöst, durch den After eingespritzt.

Nach 200 Minuten klärte sich der Grund der Aufregung auf. Das Thier entleert eine grosse Menge flüssiger Fäces, worauf es alsbald sehr ruhig wurde, sich ruhig auf einen Stuhl setzte und ruhig athmete. Der Hund hatte offenbar Stuhldrang gehabt und sich gescheut, die Fäces in dem Zimmer zu entleeren.

Siebenter Versuch.

Demselben Hunde, der zum vorigen Versuche gedient hatte, wurde nach Verlauf einiger Tage eine Drosselader geöffnet und durch dieselbe $\frac{1}{4}$ Grm. Kaffein in 30 CC. Wasser aufgelöst, eingespritzt. Da der Hund davon nicht sonderlich ergriffen wurde, so wurde alsbald eine zweite Einspritzung ausgeführt, bei welcher abermals $\frac{1}{4}$ Grm. Kaffein zur Verwendung kam. Losgelassen sprang der Hund vom Tisch herunter, um das Weite zu suchen, aber kaum hatte er einige Schritte taumelnd vorwärts gethan, als er umfiel und von einem höchst bedeutenden Streckkrampfe befallen wurde. Letzterer hielt $\frac{1}{2}$ Minute an und war so intensiv, dass man den Hund an einem Beine, wie an einem Stock in die Höhe halten konnte, ohne dass er dabei zusammenknickte. Nach Ablauf des Streckkrampfes stellte sich alsbald eine lebensgefährliche Lähmung ein, wobei der Hund einigemal nach Luft schnappte und sehr rasch zu Grunde ging. Das Thier starb 2 Minuten nach der zweiten Einspritzung. Während des Streckkrampfes war die Respiration völlig unterdrückt.

Die Section des Thieres lieferte folgende Ergebnisse: In der Mundhöhle fand sich etwas glutinöser Schleim, der besonders um die Zungenwurzel herum verbreitet war. Die Speiseröhre bot weder im Aeusseren, noch im Inneren etwas Auffallendes dar; nur fand sich in derselben eine kleine Menge Milch, welche aus dem Magen aufgestiegen war. Der Magen ist auf der äusseren Oberfläche weiss gefärbt und nur mit wenigen Blutgefässen bedeckt. Die Höhle des Magens enthielt verschiedene,

in der Verdauung begriffene Speisen, die mit einer schaumigen Masse umkleidet waren. Die Schleimhaut des Magens war gerunzelt und in jeder Beziehung normal beschaffen. Die Muscularis des Magens war etwas contrahirt. Beim Ausziehen derselben verschwanden die Runzeln der Schleimhaut, indem sie sich glättete. Der Darmkanal war ziemlich stark contrahirt, weiss und keineswegs mit gabelförmigen Gefässen bedeckt. Im Innern des Magens fand sich ein Contentum von verschiedener Beschaffenheit. Der obere Theil des Darmes enthielt gelbe verdaute Massen, die, wie es schien, von genossener Milch herrührten. Der mittlere Theil des Darmes enthielt dicke und braune Massen, die von der Beschaffenheit des Kothes nur wenig abwichen. Die Schleimhaut des Darmes liess nichts Auffallendes mehr erkennen. Die Harnblase, welche noch etwas Urin enthielt, contrahirte sich unter dem Einflusse der Luft und drängte ihr Contentum aus. Die Häute derselben liessen nichts Abweichendes erkennen. Die Nieren waren blutreich. Aus den Durchschnitten derselben drang, besonders aus den offen gelegten Gefässen aller Orten viel dunkles, flüssiges Blut hervor. Die Marksubstanz der Nieren war weniger mit Blut erfüllt und hatte ein weisses Ansehen. Die Milz war auf der ganzen Oberfläche rauh und höckerig, im Innern fest und nicht sehr blutreich. Die Milz liess sich ausziehen in die Länge und Breite, wobei sie eine glatte Oberfläche bekam. Die Durchschnitte der Milz lieferten nur wenig Blut, das besonders beim Druck aus den offenen Gefässlumina hervortrat. Die Leber war dunkel kirschroth und ausserordentlich blutreich. Das darin enthaltene Blut war flüssig, wie Kirschensaft und gerann an der Luft, während es eine scharlachrothe Farbe annahm. Die Gallenblase war nicht ganz gefüllt, sondern schlaff und enthielt dunkelgrüne Galle. Die untere Hohlader war mit dunkelm, flüssigem Blute strotzend erfüllt. Der Herzbeutel sah hell und klar aus und enthielt im Innern keine Spur von Flüssigkeit. Die Herzventrikel verhielten sich regungslos, während das rechte Herzohr noch in lebhaften Contractionen begriffen war. Das linke Herzohr verhielt sich ganz ruhig. Die Höhlen des Herzens enthielten viel dunkles, theils flüssiges, theils geronnenes Blut; dasselbe war der Fall bei den Kranzgefässen und der oberen Hohlader. Ausgeschiedener Faserstoff wurde nirgends im Herzen vorgefunden. Die innere Wand des Herzens verhielt sich in gewöhnlicher Weise. Die in die Lungen führenden Gefässe waren ausserordentlich stark mit flüssigem, ziemlich dunkelm Blute erfüllt. Auch das Parenchym der Lungen, welches scharlachroth aussah, war sehr blutreich. Aus den Durchschnitten desselben drang das Blut tropfenweise hervor, besonders aus den durchschnittenen grösseren und kleineren Gefässen. Die Bronchien liessen bis in die feinsten Verästelungen der Lunge durchaus nichts Auffallendes bemerken. Die Schleimhaut derselben war nur wenig geröthet und nirgends mit schleimigen Gerinnseln oder anderen Stoffen bedeckt. Die Luftröhre und der Kehlkopf liessen nur wenig Auffallendes erkennen. Um die Stimmritze herum lag etwas glutinöser Schleim, der sich bis in die Morgagnischen Taschen verbreitete. Die Augäpfel waren mit sehr weiten Pupillen versehen. Die Umhüllungen des Gehirnes enthielten eine mässige Menge Blut. An der Substanz des Gehirnes war ausser Blutarmuth nichts Bemerkenswerthes zu finden.

Achter Versuch.

Ein junger, jedoch schon ziemlich herangewachsener Hund erhielt Morgens um 8 Uhr 6 Minuten 0,5 Grm. Kaffein, das zwischen Fleisch eingewickelt worden war. Er frass die Masse recht willig und lief nachher ganz vergnügt im Zimmer herum.

Nach 20 Minuten entleerte das Thier etwas Koth von dünner und gelber Beschaffenheit.

Nach 39 Minuten liess der Hund etwas Urin laufen.

Nach 49 Minuten legte sich das Thier mit stark wimmerndem Getön auf einen im Zimmer befindlichen Sack, den es aber alsbald wieder verliess, wieder aufsuchte und aufs Neue verliess.

Dasselbe geschah auch in den folgenden Minuten nach grösseren oder geringeren Unterbrechungen.

56 Minuten nach der Application des Kaffeins wurde die Respiration des Hundes sehr keuchend und frequent. Dabei sperrte das Thier zum Oefteren das Maul weit auf und streckte die Zunge hervor. Auch gab das Thier noch immer wimmernde Töne von sich und kroch zum Oefteren in den oben erwähnten Sack hinein.

Nach 64 Minuten war die Respiration noch immer sehr frequent, laut und wahrhaft stürmisch.

Nach 72 Minuten legte sich der Hund wieder auf den Sack, auf dem er sich nach rechts und links bog und fortwährend sehr frequent athmete.

Nach 82 Minuten begann der Hund zu würgen, wobei er das mit vielem zähem Schleime und mit etwas Kaffein bedeckte Fleisch erbrach. Nach dem Erbrechen wurde der Hund viel ruhiger und namentlich beruhigte sich die aufgeregte Respiration. Das Wehklagen des Hundes dauerte freilich, obwohl viel schwächer, noch fort und hielt selbst stundenlang an.

Nach 306 Minuten begann der Hund aufs Neue zu würgen, worauf er etwas geronnene Milch, die er um 10 Uhr Vormittags im flüssigen Zustande zu sich genommen hatte und etwas klare Flüssigkeit erbrach. Bald darnach erholte sich das Thier ganz vollständig und warf sich Abends über die vorgestellte Nahrung ziemlich gierig her.

Neunter Versuch.

Einem grossen starken ausgewachsenen Hunde wurde eines Tages um 11 Uhr 37 Minuten ½ Grm. Kaffein, in etwas Wasser gelöst, durch eine geöffnete Ader des linken Beines in das Blut gespritzt, wonach das Thier keine sonderlichen Zufälle erkennen liess. Es wurde daher zu einer zweiten Einspritzung geschritten und diese wurde an demselben Tage Nachmittags um 3 Uhr 28 Minuten ausgeführt. Bei derselben wurden 2 Grm. Kaffein verwendet.

Bald darnach zeigte sich bedeutende Respirationsbeschwerde. Auch musste die Empfindung der Haut um diese Zeit völlig erloschen sein, wenigstens konnte man den Hund allerwärts mit einer Nadel verletzen, ohne dass er dagegen auch nur im Geringsten reagirte. Der Gang des Thieres war ganz unsicher und taumelnd geworden. Die Hinterbeine waren steif und wurden beim Gehen weit aus einander gestellt.

Nach 5 Minuten verlor der Hund sehr viel Speichel aus dem Munde; auch war die Respiration keuchend und sehr frequent.

Nach 7 Minuten taumelte das Thier viel im Zimmer umher und entleerte ziemlich viel Koth.

Nach 9 Minuten kam es zu einer neuen Ausleerung von Fäces, worauf das Thier, wie es Hunde zu thun pflegen, durch das Zimmer Schiebkarren fuhr.

Nach 12 Minuten legte sich das Thier nieder, wahrscheinlich weil es eine grössere Schwäche verspürte. Aufgescheucht taumelte der Hund mit keuchender Respiration durch das Zimmer hindurch.

Nach 16 Minuten fand abermals eine Kothentleerung statt, worauf der Hund sich wieder niederlegte und noch immer häufig respirirte.

Nach 25 Minuten hatte der Speichelfluss ganz nachgelassen. Der Hund erhob sich jetzt von selbst und ging in dem Zimmer mit ziemlicher Sicherheit umher.

Nach 38 Minuten entleerte das Thier wieder etwas Koth, worauf die Respiration ganz ruhig wurde. Auch der Gang des Thieres wurde zunehmend sicherer und in den Hautdecken stellte sich die Sensibilität wieder her.

Zehnter Versuch.

Einem gesunden Kaninchen wurde Vormittags um 9 Uhr die Haut am Rücken etwas gespalten und das Unterhautzellgewebe auf einem Raume von mehreren Quadratzollen losgetrennt. In den Sack, welcher gebildet war, wurde eine Lösung von 0,5 Grm. Kaffein in 10 CC. Wasser eingeführt und die Oeffnung des Sackes sorgfältig geschlossen. Unmittelbar nach dieser Operation schien das Thier nur wenig afficirt zu sein; aber nach 45 Minuten begann das Kaninchen zu zittern, worauf es unter einem starken Streckkrampfe zur Seite fiel. Letzterer hielt indessen nicht lange an, sondern machte bald klonischen Krämpfen Platz, wobei das auf der Seite liegende Thier viele Schwimmbewegungen ausführte.

Nach 50 Minuten liess der Krampf vollständig nach, worauf das Thier sich aufsetzte und längere Zeit sitzen blieb.

Nach 60 Minuten fiel das Thier abermals zur Seite, nicht in Folge von Krämpfen, sondern wegen Schwäche der Beine. Dabei verhielt sich das Thier ganz ruhig und respirirte sehr frequent und schwierig.

Nach 65 Minuten athmete das Kaninchen Luft schnappend und unter häufigem Oeffnen des Maules. Bald darnach starb das Thier, worauf die Muskeln erstarrten.

Bei der Section, die sehr bald zur Ausführung kam, wurden folgende Bemerkungen aufgezeichnet.

An der Applicationsstelle im Unterhautzellgewebe des Rückens ist zwar Alles angefeuchtet, aber keine eigentliche Flüssigkeit mehr zu finden. Da das Thier keine Kaffeinlösung verloren hat, so muss also dieselbe zum grössten Theil resorbirt worden sein. Im Unterhautzellgewebe sind an vielen Orten sugillirte Stellen zu bemerken, die wohl zum Theil von dem operativen Eingriffe herrühren, zum Theil aber auch so gelagert sind, dass sie nur der Wirkung des Kaffeins können zugeschrieben werden. Die Zunge des Thieres ist bleich und blutleer; die Speiseröhre contrahirt und von gewöhnlicher Beschaffenheit. Der Magen enthält viel krautartige

Massen und eine weisse, feuchte und glänzende und glatte Schleimhaut. Der Darmkanal lässt keine peristaltische Bewegung erkennen. Der Dünndarm ist weiss und mit mässig gefüllten gabelförmigen Gefässen versehen. Im Innern des Dünndarms finden sich grüne, grasartige Massen von breiiger Beschaffenheit. Die Schleimhaut des Darmes ist nirgends geröthet. Der Dickdarm enthält ein dunkles, grasiges Contentum, das dem ganzen Darme ein schieferblaues Ansehen verleiht. Die Schleimhaut des Dickdarms ist weiss und nirgends mit einer Spur von Injection versehen. Die Harnblase enthält viel gelben Urin, der mit weissen, flockigen Massen untermengt ist. Die Schleimhaut der Blase ist von gewöhnlicher Beschaffenheit. Am Uterus ist nichts Auffallendes zu bemerken. Die Eierstöcke enthalten eine Anzahl weisser, durchsichtiger Eier. Die Nieren sind mässig mit Blut gefüllt; ebenso verhält sich die glatte Milz. Die Leber ist dunkelroth und blutreich. Auf den Durchschnitten der Leber dringt aller Orten viel dunkles, flüssiges Blut hervor. Das Herz, welches jede Bewegung eingestellt hat, enthält viel dunkles, flüssiges Blut. Das Lungengewebe zeigt an einzelnen Stellen dunkle Sugillationen, welche als hämorrhagische Infarcte sich ausweisen. Der grössere Theil des Lungengewebes ist weiss und von gewöhnlicher Beschaffenheit. Die Luftwege lassen nichts Auffallendes erkennen. Die Venen des Halses strotzen von Blut. Die verschiedenen Theile des Gehirnes sind von verschiedener Beschaffenheit. Vierhügel, Streifenhügel, Sehhügel und die übrigen Theile des Gehirnes zeigen auf den Durchschnitten keine Blutpunkte. Das Rückenmark bietet nichts Auffallendes dar.

Eilfter Versuch.

Einem munteren wohlgenährten Kaninchen wurde Vormittags um 9 Uhr 42 Minuten 0,3 Grm. Kaffein, in etwas Wasser gelöst, durch den After in den Darm gespritzt.

3 Minuten nachher zeigte sich der Anfang eines Speichelflusses, der längere Zeit anhielt. Bei demselben lief der Speichel tropfenweise aus dem Munde und sammelte sich als dünne, trübe Flüssigkeit am Boden. Ueberdies wurde das Thier sehr unruhig und respirirte sehr beschleunigt.

Nach 7 Minuten glitten die Hinterbeine des Kaninchens vom Körper ab, während die Ohren stark injicirt wurden.

Nach 9 Minuten hatte in dem Fell eine bedeutende Anästhesie Platz gegriffen.

Nach 12 Minuten lag das Kaninchen mit abducirten Beinen und schwieriger Respiration auf dem Bauche.

Ebenso lag das Thier nach 20 Minuten.

Nach 24 Minuten stützte das Kaninchen den Kopf mit dem Kinne auf den Boden.

Nach 28 Minuten wurde die Respirationsnoth stärker. Dabei schnappte das Thier mit weit geöffnetem Maule nach Luft und lag mit abducirten Beinen noch immer an derselben Stelle.

Nach 29 Minuten bemerkte man am Thiere etwas Zittern.

Nach 31 Minuten zitterte und gähnte das Kaninchen mehrmals hinter einander.

Nach 34 Minuten wurde die Respiration des Thieres noch schwieriger als vorher. Dabei zeigte sich eine bedeutende Abdominalrespiration.

Nach 35 Minuten schloss das Kaninchen die Augen und gähnte mitunter.

Nach 40 Minuten verlor das Thier etwas Flüssigkeit aus dem After.

Nach 42 Minuten wurden die Hinterbeine spasmodisch nach hinten ausgestreckt und der Kopf nach dem Rücken gezogen, was leicht erkenntlich ein tetanischer Streckkrampf war.

Nach 44 Minuten trat eine bedeutende Erschlaffung der Muskeln ein; dabei wurde der Hintertheil des Thieres ganz gelähmt.

Nach 47 Minuten fiel das Thier zur Seite, auf der es liegen blieb.

Nach 48 Minuten stellten sich einige Zuckungen ein, wobei die Hinterbeine des Thieres abermals nach hinten ausgezogen wurden.

Nach 50 Minuten öffnete das Kaninchen unter vielen Zuckungen wieder die Augen.

Nach 61 Minuten wurde eine zweite Einspritzung von Kaffein ausgeführt, wobei 0,2 Grm. des Alkaloides zur Anwendung kam.

Nach 68 Minuten, oder 7 Minuten nach der zweiten Einspritzung, stellte sich ein starker tetanischer Krampfanfall ein, bei dem die Respiration unterdrückt und das Blut aus dem Kopfe zurückgetrieben wurde. Im Zusammenhange damit wurden die Ohrlöffel ausserordentlich bleich und blutleer.

Nach 69 Minuten liess der tetanische Zufall nach, worauf sehr rasch Lähmung eintrat und das Thier unter Entleerung von Fäces zu Grunde ging.

Bei der Section des Thieres ergab sich Folgendes. Die Zunge des Kaninchens war bleich und blutleer, die Speiseröhre von gewöhnlicher Beschaffenheit, der Magen mit krautartigen Massen erfüllt und auf der Schleimhaut nicht injicirt, der Darm in peristaltischer Bewegung begriffen und ebenfalls mit krautartigen Massen erfüllt, die Harnblase ausgedehnt und von gelbem, trübem Urin erfüllt. Die Nieren hatten eine bläulichrothe Farbe und enthielten viel Blut. Die Milz hatte eine rauhe Oberfläche und war im Innern sehr wenig blutreich. Die Leber war stark geröthet und enthielt stark gefüllte, sehr blutreiche Gefässe. Das aus der durchschnittenen Leber abfliessende Blut war zwar dunkel und flüssig, gerann aber an der Luft und nahm eine scharlachrothe Farbe an. Das Herz machte mit den Ohren noch einige Zuckungen, dagegen waren die Herzventrikel ganz ruhig. Die Höhlen des Herzens enthielten viel dunkles flüssiges Blut, das sich an der Luft gerade so, wie das Blut der Leber veränderte. Die Lungen waren stark geröthet und enthielten viele mit Blut gefüllte Gefässe. Blutergüsse waren nirgends zu finden. Der Kehlkopf und die Luftröhre liessen nirgends eine Anhäufung von Schleim erkennen. Die Umhüllungen des Gehirnes waren sehr blutreich. Die Durchschnitte des Gehirnes zeigten viele Blutpunkte. Die Durchschnitte des Rückenmarkes waren ganz blutleer. Die Umhüllungen des Rückenmarkes enthielten nur wenig Blut.

Zwölfter Versuch.

Einem starken Kaninchen wurde Vormittags um 10 Uhr 35 Minuten eine Lösung von 0,3 Grm. Kaffein durch den After in den Darm gespritzt. Losgelassen lief das Thier im Zimmer umher und blieb zuletzt in einer schattigen Ecke sitzen.

Nach 5 Minuten wurde etwas Kaffeinlösung aus dem After ausgeschieden. Gleichzeitig machte das Thier viele Bewegungen mit der Zunge.

Nach 40 Minuten lief das Thier, nachdem es aufgescheucht war, mit schnellem Laufe durch das Zimmer und setzte sich unter einen Kasten, der sich in einer anderen Ecke des Zimmers befand.

Nach 70 Minuten verlor das Kaninchen abermals viel Flüssigkeit aus dem After, weshalb um 11 Uhr 55 Minuten eine Spritze voll Kaffeinlösung in das Unterhautzellgewebe des Rückens applicirt wurde.

15 Minuten nach der zweiten Application des Alkaloides begann das Thier häufig zu kauen und mit der Zunge zu lecken, wobei viel zäher Speichel aus dem Munde abfloss. Dabei wurde die Respiration schwierig und laut hörbar und eigenthümliche Respirationsgeräusche wurden verbreitet.

Nach 20 Minuten war der Speichelfluss noch immer im Zuge und die Respiration so schwierig, dass die Nase dabei zur Aushülfe dienen musste (Respiratio nasalis). Auch die Beine hatte das Thier nicht mehr in der Gewalt, sondern letztere glitten stets vom Rumpfe ab.

Nach 22 Minuten begann das Kaninchen zu zittern, worauf es sich in die Höhe bäumte und eigenthümliche Kehlkopftöne vernehmen liess. Ohne äussere Anregung machte das Thier einen Versuch fortzuschreiten, der indessen nicht recht gelingen wollte. Wie es schien, waren die Vorderbeine von einem eigenthümlichen tonischen Krampfe, der die freie Bewegung hinderte, erfasst und die Hinterbeine in einen paretischen Zustand versetzt.

24 Minuten nach der zweiten Application des Giftes fiel das Thier in Folge eines starken Streckkrampfes um, bald darnach verfiel es in Paralyse, welche 25 Minuten nach der zweiten Application des Giftes den Tod zur Folge hatte.

Bei der Section des Thieres wurden folgende Bemerkungen aufgezeichnet. An der Stelle, wo das Kaffein im Unterhautzellgewebe des Rückens applicirt wurde, findet sich keine Spur von Flüssigkeit. Die Zunge ist bleich und blutleer. Die Speiseröhre hat die gewöhnliche Beschaffenheit; der Magen ist auf der Oberfläche mit einigen mässig gefüllten Blutgefässen bedeckt. Im Innern enthält derselbe grüne krautartige Massen und eine weiss gefärbte Schleimhaut. Die Muscularis der Schleimhaut reagirt auf angebrachte Reize mit hervortretenden Leisten. Der Darmkanal befindet sich in peristaltischer Bewegung und enthält im Innern viel vegetabilische Stoffe von breiiger Beschaffenheit. Die Schleimhaut des Darmes zeigt nirgends eine Veränderung. Die Harnblase ist ganz leer und contrahirt. Die Nieren sind blutreich. Die Milz ist roth gefärbt und mit rauher Oberfläche versehen. Die Leber ist dunkel kirschroth und lässt auf den Durchschnitten sehr viel Blut austreten. Das Herz ist sehr ausgedehnt und lässt an den Ohren leise Zuckungen erkennen. Die Höhlen des Herzens enthalten viel dunkles flüssiges Blut, das an der Luft coagulirt und eine hochrothe Farbe annimmt. Die Lungen sind scharlachroth gefärbt und in den grösseren Gefässen mit vielem Blut erfüllt. Im Parenchym der linken Lunge bemerkt man eine kleine sugillirte Stelle. Die Luftröhre und der Kehlkopf enthalten keine Anhäufung von Schleim. Die Umhüllungen des Gehirnes sind ziemlich blutreich. Auf den Durchschnitten des Gehirnes bemerkt man eine mässige Zahl von Blutpunkten.

Dreizehnter Versuch.

Einer gesunden Taube, welche 24 Stunden zuvor zum letzten Male gefressen hatte, wurde eine wässerige Lösung von $\frac{1}{2}$ Grm. Kaffein mit 10 CC. Wasser durch die Speiseröhre in den Kropf eingespritzt. Darnach verhielt sich das Thier anfangs ganz ruhig, was indessen nicht lange dauerte.

Nach 17 Minuten brach die Taube etwas von der eingespritzten Flüssigkeit unter starken Würgbewegungen und vielfachem Schütteln des Kopfes aus.

Nach 20 Minuten wiederholten sich die Anstrengungen zum Erbrechen, die indessen jetzt vergeblich waren.

Nach 23 Minuten liess die Taube einige Fäces fallen.

Nach 17 Minuten erbrach das Thier etwas gelb gefärbte und, wie es schien, gallige Flüssigkeit.

Dasselbe geschah nach 29 Minuten.

Nach 35 Minuten verlor die Taube etwas klare Flüssigkeit aus dem After.

Nach 38 Minuten sperrte das Thier den Schnabel weit auf und schloss ihn wieder.

Nach 40 Minuten verlor die Taube wieder etwas wasserhelle Flüssigkeit aus dem After.

Nach 44 Minuten sperrte die Taube abermals das Maul weit auf und schloss es wieder.

Nach 50 Minuten hob die Taube mit den Schultern die Flügel empor und bewegte sie zitternd.

Nach 55 Minuten stürzte die Taube mit krampfhaft ausgestreckten Hinterfüssen vorne über, während sie mit den Füssen weit ausschlug und piepende Töne von sich gab. Dabei schwirrten die Muskeln ausserordentlich stark. Indessen ging der Anfall rasch vorüber, worauf sich die Taube alsbald erhob.

Nach 65 Minuten machte die Taube mit weit geöffnetem Maule neue, jedoch vergebliche Würgbewegungen.

Nach 70 Minuten fand wieder eine Ausscheidung durch den After statt. Dabei wurde eine wasserhelle, mit weisser Harnmaterie gemengte Flüssigkeit entleert. Um diese Zeit sass das Thier mit sehr beschleunigter Respiration fortwährend an einer Stelle, hatte aber die Fusszehen, welche zur Seite lagen, nur wenig in der Gewalt.

Nach 78 Minuten machte die Taube aufs Neue mit weit aufgesperrtem Maule zahlreiche Würgbewegungen, die ohne Erfolg waren. Die Respiration war dabei sehr aufgeregt.

Nach 87 Minuten wiederholten sich dieselben Erscheinungen.

Nach 96 Minuten zitterte das Thier und hob einen Augenblick die Flügel in die Höhe.

Nach 97 Minuten fanden wieder Würgbewegungen statt.

Nach 101 Minuten entleerte die Taube wieder etwas Flüssigkeit durch den After, die mit weisser Harnmaterie gemengt war. Dabei zitterte das Thier, hob mehrmals die Flügel empor und respirirte sehr frequent.

Nach 107 und 124 Minuten machte die Taube wieder neue, jedoch vergebliche Würgbewegungen.

Nach 129 Minuten stürzte das Thier, als es wieder würgen wollte, vorne über, indem es die Flügel weit ausbreitete. Bald darnach setzte sich die Taube wieder aufrecht.

Nach 139 Minuten bog die Taube den Kopf zurück und alsbald wieder vor, während sie das Maul weit geöffnet hielt, die Flügel etwas emporreckte und äusserst frequent respirirte. Nach Entleerung von dünnflüssigen, hellen Fäces wurde sie wieder ruhiger.

Nach 143 Minuten machte die Taube wieder zahlreiche, jedoch vergebliche Brechbewegungen, während sie die Flügel emporhob.

Nach 150 Minuten machte die Taube mit den Flügeln einige Bewegungen. Auch zitterte das Thier und athmete sehr schnell. Bald darnach ging die Taube mühsam und mit ganz kurzen Schritten eine kleine Strecke vorwärts.

Nach 158 und 164 Minuten sperrte die Taube mit gehobenen Flügeln das Maul weit auf.

Aehnliche Erscheinungen gewahrte man nach 165 Minuten.

Nach 171 Minuten hob die Taube die Flügel empor und ging 5—6 Schritte mühsam fort. Dabei fiel die Taube nach vorne über und athmete sehr frequent und laut hörbar.

Nach 180 Minuten liess die Taube, welche sich wieder aufgerichtet hatte, die Flügel schlaffer herabhängen und versuchte etwas fortzuschreiten. Dabei fiel das Thier nach vorne wieder über und athmete mit piepender Stimme noch immer sehr frequent.

Nach 188 Minuten hob die Taube, welche sich wieder aufgesetzt hatte, den linken Flügel empor und sperrte dabei das Maul weit auf.

Nach 190 Minuten stürzte die Taube bei dem Versuche sich fortzubewegen vorn über, indem sie die Flügel ausbreitete.

Dasselbe geschah kurz nachher zum zweiten Male, nachdem sich zuvor die Taube wieder erhoben hatte.

Nach 191 Minuten starb die Taube, nachdem sie zuvor das Maul weit geöffnet und die Flügel ausgestreckt hatte.

Vierzehnter Versuch.

Einer gesunden, ziemlich herangewachsenen Taube wurde die freigelegte Speiseröhre geöffnet und durch das Loch $\frac{1}{2}$ Grm. Kaffein, mit 15 CC. Wasser gelöst, in den Kropf eingespritzt. Sodann wurde die Speiseröhre ober- und unterhalb des Lochs doppelt unterbunden und die äussere Wunde mit einigen Fäden geheftet. Während dieser Operation verhielt sich das Thier ziemlich ruhig.

10 Minuten nachher traten indessen einige convulsivische Bewegungen auf, am stärksten an den Flügeln und den Beinen, die indessen sehr bald wieder schwanden.

Nach 16 Minuten drehte sich die Taube unruhig hin und her; auch zitterte das Thier und hob die Flügel etwas in die Höhe.

Nach 22 Minuten wurden die Beine der Taube krampfhaft nach dem After hingezogen, was sehr bald wieder nachliess.

Nach 23 Minuten machte das Thier einige Schritte vorwärts.

Nach 30 Minuten fiel die Taube, deren Beine krampfhaft nach hinten gezogen waren, auf die Brust. Dabei zitterte sie viel und respirirte sehr frequent und mühsam.

Nach 33 Minuten lag die Taube noch immer mit nach hinten gezogenen Beinen auf der Brust. Die Respiration war noch immer sehr frequent.

Nach 39 Minuten zeigten sich zahlreiche convulsivische Bewegungen, während die Beine nach hinten gezogen waren.

Nach 47 Minuten lag die Taube noch immer auf der Brust mit rückwärts ausgestreckten Beinen und frequenter Respiration. Die Reizbarkeit des Thieres war gesteigert, denn dasselbe verfiel in Convulsionen, so oft es berührt wurde.

Nach 61 Minuten starb die Taube unter allgemeinen klonischen Krämpfen.

Bei der Section des Thieres wurde Folgendes aufnotirt:

Die Federn sitzen mit gewöhnlicher Festigkeit in den Bälgen. Die Haut hat die gewöhnliche Farbe und Beschaffenheit. Das Unterhautzellgewebe ist weiss, glänzend und feucht. Die Muskeln sind dunkelroth gefärbt. Auf den Durchschnitten derselben tritt dunkles, flüssiges Blut tropfenweise hervor: Die Speiseröhre ist zweimal unterbunden. Das obere Stück, welches mit der Mundhöhle in Verbindung steht, ist von ganz normaler Beschaffenheit. Der Kropf und das untere Stück der Speiseröhre, welches mit dem Kropfe in Verbindung steht, ist auf der Oberfläche mit zahlreichen Gefässramificationen bedeckt. Die Höhle des Kropfes enthält etwas Kaffeinlösung nebst zahlreichen Gerstenkörnern. Die innere Tapete des Kropfes ist feucht, glänzend und in keiner Weise verändert. Die unterkröpfige Speiseröhre enthält ein Paar Gerstenkörner. Der Drüsenmagen ist ganz normal beschaffen. Der Muskelmagen enthält grüne Hülsen, einige Gerstenkörner, Steinchen und eine lauchgrüne feste und nicht leicht zerreissbare Hornschicht. Der Darmkanal ist auf der Oberfläche mit gabelförmigen Gefässen bedeckt und enthält im Innern eine gelbe, schmierige Masse, die von verdauter Gerste herrührt. Die Schleimhaut des Darmes bietet nichts Auffallendes dar. Die Hoden sind sehr entwickelt und wachsgelb gefärbt. Die Nieren sind dunkelbraun, mit stark gefüllten Blutadern bedeckt und im Innern ziemlich blutreich. Die Harnleiter enthalten eine weisse, schmierige Masse. Das Pankreas ist weiss und blutleer; die Milz roth und von gewöhnlicher Beschaffenheit; die Leber braunroth und ziemlich blutreich. Das ausgedehnte Herz enthält in seinen Höhlen viel dunkles, flüssiges Blut, das an der Luft gerinnt und eine hochrothe Farbe annimmt. Die Lungen sind mit scharlachrothem Blute reichlich erfüllt. Die Luftröhre und der Kehlkopf lassen durchaus nichts Auffallendes erkennen. Die Umhüllungen des Rückenmarkes enthalten keineswegs auffallend viel Blut. Die Substanz des Rückenmarkes ist von gewöhnlicher Beschaffenheit. Die Umhüllungen des Gehirnes sind mit mässig gefüllten Blutgefässen bedeckt. Die Substanz des Gehirnes bietet nichts Auffallendes dar.

Fünfzehnter Versuch.

Einer gesunden, ziemlich herangewachsenen Taube wurde eine Lösung von 0,2 Grm. Kaffein mit 10 CC. Wasser in den Kropf eingespritzt und die Speiseröhre zur Verhütung von Erbrechen sorgfältig unterbunden. Während der Operation liess das Thier nichts Auffallendes bemerken. Dagegen wurden später eine Reihe von

Intoxicationserscheinungen wahrgenommen, welche in Folgendem genau verzeichnet sind.

27 Minuten nachher: die Taube geht einige Schritte vorwärts, fällt sodann vorne über, richtet sich wieder auf und bleibt zuletzt in der gewöhnlichen Stellung sitzen. Dabei hatte die Taube einige Fäcalentleerungen.

33 Minuten: Die Taube geht wie trunken in dem Korbe umher und vermag sich kaum auf ihren Beinen zu halten.

35 Minuten: Die Taube fällt unter einem Anfalle von Krampf auf die Brust, kehrt den fächerartig ausgebreiteten Schweif in die Luft und erhebt sich nach dem Schwinden des Krampfes. Sehr bald fällt die Taube aufs Neue um und hält dabei das rechte Bein nach hinten ausgestreckt, das linke aber flectirt und vorwärts gerichtet.

39 Minuten: Die Taube wird aufs Neue von Krampf befallen, der indessen nur ein paar Secunden anhält. Nach dem Krampfanfalle bleibt die Taube ruhig auf der Brust liegen und respirirt sehr frequent.

43 Minuten: Der Krampfanfall kehrt wieder; die Taube breitet die Flügel und namentlich den linken Flügel aus.

46 Minuten: Einige Secunden anhaltendes Flügelschlagen; darauf ruhige Seitenlage mit nach hinten ausgestreckten Beinen; sehr frequente Repiration.

54 Minuten: Ein sehr rascher kräftiger Flügelschlag; darauf starke Extension beider Beine; ruhige Bauchlage.

57 Minuten: Die Taube dreht sich unter convulsivischen Bewegungen und Flügelschlägen einige Male im Kreise herum und hält dabei den fächerartig ausgebreiteten Schweif in die Höhe. Zur Ruhe gekommen bleibt die Taube mit nach hinten ausgestreckten Beinen auf der Brust liegen und athmet dabei sehr frequent.

64 Minuten: Die Respiration des Thieres wird immer frequenter; auch bemerkt man einige schwache Flügelschläge.

69 Minuten: Die Taube wird durch einen heftigen Krampfanfall eine Strecke weit fortgeschleudert, worauf sie ganz ruhig mit nach hinten ausgestreckten Beinen auf dem Rücken liegen bleibt.

78 Minuten: Die Respiration der Taube wird immer mühsamer.

85 Minuten: Die Taube öffnet unter Flügelzittern bei jedem Athemzuge weit den Schnabel. Die Respiration wird immer langsamer und mühseliger, worauf unter Convulsionen der Tod eintritt.

Bei der Section der Taube wurden folgende Bemerkungen aufgezeichnet.

Die Haut und das Unterhautzellgewebe der Taube bieten nichts Auffallendes dar. Die Muskeln sind gelblichroth, keineswegs übermässig mit Blut gefüllt. Nur die Durchschnitte der grösseren zwischen den Muskeln verbreiteten Gefässe ergiessen etwas Blut in dicken Tropfen. Die Speiseröhre ist gut unterbunden, ohne dass dabei ein Gefäss oder Nerv eingefasst ist. Die Häute des Kropfes und der Speiseröhre lassen nichts Abweichendes erkennen. Die Höhle des Kropfes enthält etwas weissliche trübe Flüssigkeit, aus welcher Kaffein herauskrystallisirt. Die unterkröpfige Speiseröhre bietet nichts Auffallendes dar, ebensowenig der Drüsenmagen. Der Muskelmagen enthält eine Anzahl von Steinchen, umgeben von einer hellgrünen

Horntapete. Der Darm ist in den verschiedenen Theilen verschieden gefüllt; am stärksten im oberen, weniger stark im mittleren, am wenigsten im unteren, der fast ganz leer ist. Die Oberfläche des Darmes ist mit vielen gabelförmigen Gefässen bedeckt, jedoch mehr im oberen, als im mittleren, und hier mehr als im unteren Abschnitte. Der Inhalt des Darmes ist in den verschiedenen Theilen verschieden beschaffen. Im oberen besteht derselbe theils aus gelben, theils aus grünen, theils aus röthlichen, schmierigen Massen, die unter einander gemengt sind. Der Inhalt des mittleren Darmabschnittes sieht ziemlich gelb und flüssig aus. Im unteren Theile des Darmes sind grüne, jedenfalls mit Galle gemischte Stoffe in geringer Menge ausgebreitet. Die Schleimhaut des Darmes ist an einzelnen Stellen sehr stark und punktirt injicirt, am meisten im Zwölffingerdarm, aber auch in den unteren Theilen des Darmes sind Andeutungen davon zu finden. Die Nieren sind dunkel gefärbt und blutreich. Die Harnleiter enthalten viel weisse Harnmaterie. Die Leber ist dunkel kirschroth und blutreich. Die Lungen sind auf der dem Herzen zugekehrten Oberfläche röthlichweiss gefärbt, dagegen auf der entgegengesetzten Oberfläche, welche den Rippen anliegt, stellenweise sugillirt. Die Sugillationen sind nach dem Laufe der Rippen ausgebreitet, dunkelkirschroth, ja fast schwarz gefärbt und von geringer Ausbreitung in die Tiefe. Das Gewebe der Lungen ist blutreich und mit scharlachrothem Blute erfüllt. Die Luftröhre lässt nichts Auffallendes erkennen. Um die Stimmritze ist etwas glasiger Schleim ausgebreitet. Die Umhüllungen des Gehirnes sind mit stark gefüllten Gefässen bedeckt. Auch die Substanz des Gehirnes ist blutreicher als gewöhnlich; am blutreichsten im kleinen Gehirn, dessen Durchschnitte mit vielem Blute versehen sind. Die Umhüllungen des Rückenmarkes enthalten viel weniger Blut als die des Gehirnes. Die Substanz des Rückenmarkes lässt nichts Auffallendes erkennen.

Sechzehnter Versuch.

Einer gesunden Taube wurde 0,2 Grm. Kaffein, in 10 CC. Wasser gelöst, in den Kropf eingespritzt und die Speiseröhre unterbunden.

Nach 17 Minuten stellten sich Convulsionen ein, bei welchen die Beine rückwärts ausgezogen wurden. Der Anfall ging rasch vorüber, aber nichts desto weniger blieb die Taube auf der Brust liegen und liess die Beine nach hinten ausgestreckt.

Nach 24 Minuten versuchte die Taube zum Oefteren auf die Füsse zu treten, fiel aber bei jedem Versuche, sich zu erheben, wieder vorwärts auf die Brust. Jedoch gelang es dem Thier mit Hülfe der ausgebreiteten Flügel sich etwas fortzuschieben, wobei es den fächerartig ausgebreiteten Schwanz hoch in die Luft hielt.

Nach 30 Minuten lag die Taube ganz ruhig auf der Brust und athmete sehr frequent und kurz.

Nach 45 Minuten öffnete die Taube, welche noch immer ruhig auf der Brust lag, bei jedem Athemzuge die Mundspalte.

Nach 47 Minuten athmete die Taube sehr mühsam, wobei sie das Maul öffnete, die Flügel etwas emporhob, den Schwanz fächerförmig ausgebreitet hielt und über kurz zu Grunde ging.

Bei der Section des Thieres wurden folgende Bemerkungen aufgezeichnet:

Die Federn sitzen ziemlich locker in den Bälgen. Die Haut und das Unterhautzellgewebe sind von der gewöhnlichen Beschaffenheit. Die Muskeln sind sehr roth gefärbt und blutreich. Die Speiseröhre ist gut unterbunden. Der Kropf, dessen Häute ganz weiss aussehen, enthält einige Samenkörner und etwas Kaffeinlösung. Der Magen enthält eine grünliche, schmierige Masse und einige kleine Steinchen. Der Darm ist hyperämisch und mit vielen rothen Gefässramificationen versehen. Die Kloake enthält nur wenig flüssige Massen. Die Nieren sind dunkelroth gefärbt und blutreich im Innern. Die Milz und das Pankreas lassen nichts Auffallendes erkennen. Die Leber ist dunkelroth und mit dunkelm, flüssigem Blute strotzend erfüllt. Das Herz ist sehr ausgedehnt und erfüllt von dunkelm, flüssigem Blute, das an der Luft gerinnt und eine scharlachrothe Farbe annimmt. Die Kranzgefässe des Herzens sind ebenfalls blutreich. Die Lungen sind scharlachroth gefärbt und enthalten ziemlich viel scharlachrothes Blut. Die Luftröhre bietet nichts Auffallendes dar. Die Umhüllungen des Rückenmarkes sind ausserordentlich blutreich. Das Rückenmark lässt nichts Auffallendes erkennen. Die Schädelknochen, sowie die Hirnhäute, sind ausserordentlich hyperämisch. An der Substanz des Gehirnes ist nichts Auffallendes zu finden.

Siebenzehnter Versuch.

Einer gesunden Taube wurde 0,2 Grm. Kaffein in den Kropf gespritzt und zur Behinderung des Erbrechens die Speiseröhre unterbunden.

29 Minuten nachher hatte das Thier eine dünne Stuhlentleerung.

Nach 39 Minuten sprang die Taube unter starkem Flügelschlage mehrmals in die Höhe und riss zum Oefteren das Maul weit auf.

Nach 57 Minuten begann die Taube zu taumeln und sperrte dabei zum Oefteren das Maul auf.

Nach 62 Minuten fiel das Thier mit ausgebreiteten Flügeln und rückwärts gezogenen Beinen auf die Brust; blieb jedoch nicht lange liegen, sondern stieg bald wieder auf und blieb bald ruhig sitzen, bald taumelte sie umher. Dabei war die Respiration sehr frequent.

Nach 69 Minuten fiel die Taube abermals mit nach hinten ausgestreckten Beinen und unter Flügelschlage auf die Brust. Dabei hielt sie den fächerförmig ausgebreiteten Schwanz in die Höhe.

Nach 90 Minuten schlug die Taube seltener mit den Flügeln; auch zitterte dieselbe viel und war ausser Stande von der Stelle zu kommen. Das Thier respirirte dabei sehr schnell.

Nach 99 Minuten wurde der Kopf der Taube nach dem Rücken hingezogen; dabei zeigten sich klonische Krämpfe an den Augenlidern, kurz andauerndes Flügelschlagen, Zittern der Flügel und Zittern der stets nach hinten ausgestreckten Beine.

Nach 105 Minuten war die Respiration der Taube sehr mühsam. Jeder Athemzug erfolgte unter Oeffnung der Mundspalte.

Nach 112 Minuten respirirte die am Boden liegende Taube sehr schnell, bald mit geschlossenem, bald mit halb oder ganz geöffnetem Maule. Gleichzeitig führte das Thier mit den Flügeln einige schwache Schläge aus.

Nach 126 Minuten wurde die Respiration viel seltener, obwohl bei jedem Athemzug der Schnabel sich öffnete. Auch die Krampfzufälle kamen seltener vor, obwohl doch dann und wann der Kopf zur Brust hingezogen wurde.

Nach 128 Minuten starb die Taube.

Bei der Section des Thieres, welche bald nach dem Ableben ausgeführt wurde, stellte sich Folgendes heraus.

Die Federn sitzen wie gewöhnlich fest. Haut und Unterhautzellgewebe haben die gewöhnliche Beschaffenheit. Die Speiseröhre ist gut unterbunden. Die Häute des Kropfes und der Speiseröhre lassen nichts Auffallendes erkennen. Der Kropf enthält eine weissliche, klebrige Flüssigkeit. Der Magen enthält eine Menge grüner Hülsen und weisse Steinchen. Der Darm ist aussen mit vielen gefüllten Gefässen bedeckt. Die Schleimhaut des Darmes hat das gewöhnliche Ansehen. Die Nieren sind dunkelroth und blutreich. Ebenso verhält sich die Leber. Das Herz ist ausgedehnt und mit vielem, dunklem, geronnenem Blute erfüllt. Die Kranzgefässe des Herzens sind sehr blutreich. Die Lungen sind geröthet und enthalten viel Blut. Die Luftröhre bietet nichts Auffallendes dar. Die Umhüllungen des Gehirnes und Rückenmarkes sind sehr blutreich. Die Durchschnitte des Gehirnes und Rückenmarkes lassen nur einzelne Blutpunkte erkennen.

Achtzehnter Versuch.

Einer gesunden Taube wurde $\frac{1}{2}$ Grm. Kaffein, mit 12 CC. Wasser gelöst, in den Kropf gespritzt und die Speiseröhre nicht unterbunden.

Nach 5 Minuten verlor die Taube, welche sich sonst noch gut verhielt, etwas dünne Fäces aus dem After.

Dasselbe geschah nach 12 Minuten.

Nach 18 Minuten erbrach die Taube etwas von der eingespritzten Flüssigkeit, wobei sie viel zitterte, wankte und im Gehen etwas behindert war.

Nach 24 Minuten erbrach die Taube aufs Neue etwas Flüssigkeit, wobei sie wiederum wankte und taumelte.

Nach 25 Minuten stellte sich das Thier zum Würgen hin, was indessen vergeblich war. Dabei taumelte die Taube hin und her, hielt sich indessen noch auf den Füssen. Aus dem After verlor das Thier eine ganz helle Flüssigkeit.

Nach 27 Minuten wankte die Taube fortwährend hin und her und war selbst in Gefahr umzufallen.

Dasselbe bemerkte man 30 Minuten nachher.

Nach 34 Minuten stürzte die Taube um, wobei sie auf den Rücken zu liegen kam. Aus dem Schnabel des Thieres lief etwas Flüssigkeit aus, während dasselbe mit den Füssen viel zappelte und häufig respirirte. Auf den Bauch gelegt, blieb das Thier mit nach hinten ausgestreckten Füssen und aufrecht gehaltenem Kopfe liegen. Jeder Versuch zum Aufstehen wurde vereitelt, obwohl das Thier die Füsse zu bewegen vermochte. Die Respiration der Taube war fortwährend sehr beschleunigt.

Nach 50 Minuten lag die Taube noch immer mit sehr frequenter und mühsamer Respiration, aufgerichtetem Kopfe und nach hinten ausgestreckten Beinen auf der Brust.

Nach 58 Minuten zeigte sich convulsivisches Muskelzittern und Drehen des Halses.

Nach 61 Minuten liess die Taube den Kopf sinken, hörte zu athmen auf und starb.

Bei der Section, welche sofort ausgeführt wurde, ergab sich Folgendes.

Die Haut und das Unterhautzellgewebe sind von gewöhnlicher Beschaffenheit. Die äussere Oberfläche der Speiseröhre ist hell, klar und mit wenig Blutgefässen bedeckt; etwas mehr Blutgefässe überziehen die äussere Oberfläche des Kropfes. Die innere Oberfläche der Speiseröhre und des Kropfes ist weiss und feucht. Die Höhle des Kropfes enthält viel Gerste und etwas Kaffeinlösung. Die unterkröpfige Speiseröhre enthält ein paar Gerstenkörner. Der Drüsenmagen ist leer und auf der inneren Seite mit etwas Schleim bedeckt. Der Muskelmagen ist mit Getreidehülsen und Steinchen erfüllt. Der Dünndarm ist auf der äusseren Oberfläche mit vielen gabelförmigen Gefässen bedeckt, am auffallendsten im oberen Dritttheile, weniger stark in den 2 unteren Dritttheilen. Er enthält eine gelblichweisse, schmierige, von verdauter Gerste herrührende Masse. Die Schleimhaut des Darmes ist im oberen Dritttheile an einzelnen Stellen ziemlich stark geröthet. Der mittlere Theil des Darmes hat eine Schleimhaut, die an einzelnen Stellen punctirt injicirt ist. Die Schleimhaut vom unteren Dritttheile des Darmes ist weiss und unverändert. Die Nieren sind dunkelroth gefärbt, mit strotzenden Blutadern bedeckt und im Innern sehr blutreich. Die Harnleiter sind mit weisser Harnmaterie erfüllt. Die Leber ist dunkel und hyperämisch. Das Herz ist sehr ausgedehnt und mit dunklem, flüssigem Blute erfüllt, das an der Luft gerinnt und eine scharlachrothe Farbe annimmt. Die Kranzadern des Herzens führen ebenfalls viel dunkelschwarzes, flüssiges Blut. Die dem Herzen zugekehrte Oberfläche der Lungen ist scharlachroth; die den Rippen zugekehrte Oberfläche stellenweise mit dunklen Sugillationen bedeckt, am stärksten da, wo die Lungen in dem von den Rippen und der Wirbelsäule gebildeten Winkeln liegen. Durchschnitte der Lungen sind zinnoberroth und lassen scharlachrothes Blut ausfliessen. Zahlreiche Blutpfröpfe, die nicht einmal die Grösse eines Stecknadelkopfes haben, sind im hinteren Theile der Lungen zu finden. Dieselben sind dunkelroth gefärbt und haben die gewöhnliche Beschaffenheit aller Infarcte. Die Luftröhre ist äusserlich ganz normal. Im Innern ist dieselbe etwas feuchter, als gewöhnlich und auf den Wandungen mit etwas mehr Schleim bedeckt. (Wahrscheinlich hatte sich etwas Kaffeinlösung in die Luftröhre verirrt.) Die Mundhöhle ist feucht, aber keineswegs mit Schleim erfüllt. Die Umhüllungen des Gehirnes sind sehr blutreich. Die Durchschnitte des Gehirnes sind weiss und mit wenig Blutpunkten versehen. Die Umhüllungen des Rückenmarkes sind wenig blutreich. An der Substanz des Rückenmarkes ist nichts Auffallendes zu finden.

Neunzehnter Versuch.

Einer gesunden, ziemlich herangewachsenen Taube wurde eine Lösung von 0,1 Grm. Kaffein mit 10 CC. Wasser in den Kropf gespritzt und zur Behinderung des Erbrechens die Speiseröhre unterbunden.

Nach 41 Minuten lief das Thier ziemlich unruhig im Korbe herum und entleerte mehrmals dünne Fäces.

Auch nach 43 Minuten fanden wieder Fäcalentleerungen statt.

Nach 48 Minuten setzte sich die Taube zum Oefteren und erhob sich wieder.

Nach 54 Minuten ging die Taube noch immer unruhig umher und hob zuweilen die Schulter in die Höhe.

Nach 55 Minuten versuchte die Taube das Kaffein auszuwürgen, was begreiflich erfolglos war.

Nach 61 Minuten verlor die Taube eine ganz dünne Flüssigkeit aus dem After; dabei ging das Thier sehr unruhig umher und stieg bald auf, bald setzte es sich nieder.

Nach 76 Minuten fand wieder eine dünne flüssige Fäcalentleerung statt.

Dasselbe geschah nach 81 Minuten, sowie nach 100 Minuten.

Nach 106 Minuten strengte sich die Taube zum Brechen an.

Nach 108 Minuten fing das Thier an taumelnd und unsicher zu gehen, worauf es mit nach hinten ausgestreckten Beinen, ausgebreiteten Flügeln und schwachen tetanischen Krämpfen nach vorn überfiel. Als der Anfall nach kurzer Zeit nachliess, erhob sich die Taube und blieb dann ruhig stehen.

Nach 120 Minuten verlor das Thier wieder etwas dünne Flüssigkeit aus dem After.

Nach 129 Minuten zitterte die Taube viel und ging unruhig im Korbe umher.

Nach 131 Minuten stellte sich ein neuer Krampfparoxysmus ein. Bei demselben wurde die Taube umgeworfen; die Füsse wurden nach hinten ausgestreckt, der Schwanz gehoben und die Flügel ausgebreitet. Der Anfall ging rasch vorüber. Die Taube setzte sich darnach wieder auf die Beine und trippelte im Korbe umher.

Nach 147 Minuten wurde die Respiration sehr frequent, worauf unter Zittern ein neuer Krampfparoxysmus eintrat. Bei demselben fiel das Thier auf die Brust, streckte die Beine nach hinten aus, erhob den Schwanz, breitete die Flügel aus und sperrte mit hörbarer Respiration das Maul weit auf. Nach dem Krampfe blieb die Taube ganz ruhig liegen.

Nach 150 Minuten versuchte die Taube aufzustehen, wobei sie aufs Neue in Krämpfe verfiel.

Nach 153 Minuten versuchte die Taube zum Oefteren aufzustehen; dabei benutzte sie nur das rechte Bein; das linke war dem Willen entzogen. Die Taube vermochte sich nicht aufzubringen, sondern fiel bei jedem Versuche auf die Brust zurück.

Nach 156 Minuten war die Respiration des Thieres sehr mühsam; dabei lag dasselbe auf der Brust und machte mehrere vergebliche Versuche sich aufzurichten.

Nach 161 Minuten bog die Taube den Hals nebst dem Kopf ganz nach der Brust, während sie den Schwanz hoch in die Höhe richtete, das Maul aufsperrte, mühsam athmete und mit Zittern die Flügel ausstreckte.

Nach 171 Minuten lag die Taube auf der linken Seite mit in die Höhe gerichtetem Schwanze, ausgestrecktem linken Beine, eingebeugtem, nach vorne gerichtetem rechten Beine und sehr frequenter und kurzer Respiration.

Nach 173 Minuten schob sich die Taube unter Flügelschlage etwas fort, worauf sie wieder ruhig liegen blieb.

Nach 175 Minuten machte das Thier mit sehr kurzer Respiration und unter vielem Zittern einige vergebliche Anstrengungen sich aufzurichten.

Nach 181 Minuten wurde die Respiration äusserst rasch und kurz, während die Taube zitternd auf der linken Seite lag.

Nach 184 Minuten schlug die Taube mehrmals mit den Flügeln aus, wobei sie den Schwanz aufgerichtet und die Beine nach hinten ausgestreckt hielt.

Nach 186 Minuten hielt die Taube die Flügel bald angezogen, bald ausgebreitet. Dabei respirirte das Thier noch immer sehr kurz und zitterte viel.

Nach 188 Minuten zeigten sich eine ganze Reihe von Convulsionen, die mit Pausen von $\frac{1}{2}$—2 Minuten wiederkehrten. Unter denselben ging die Taube bald zu Grunde.

Bei der Section des Thieres wurde Folgendes aufnotirt.

Die Federn sitzen mit gewöhnlicher Festigkeit in den Bälgen. Haut und Unterhautzellgewebe sind von gewöhnlicher Beschaffenheit. Die Mund- und Rachenhöhle ist mit zähem, weissem Schleime bedeckt. Die Speiseröhre ist gut unterbunden, ohne dass ein Gefäss oder ein Nerv in den Bund mit eingeschlossen wäre. Der über der Ligatur befindliche Theil der Speiseröhre ist im Innern mit weissem Schleime bedeckt. Der unter der Ligatur befindliche Theil, sowie der Kropf lassen auf der äusseren Oberfläche nichts Auffallendes erkennen. Die Höhle des Kropfes enthält eine grünliche, trübe Flüssigkeit und ist mit einer ganz weissen Schleimhaut tapezirt. Die unterkröpfige Speiseröhre, sowie der Magen sind von gewöhnlicher Beschaffenheit. Der Darm ist mit gabelförmigen Gefässen bedeckt, die nicht übermässig erfüllt sind. Der obere Theil des Darmes ist mehr ausgedehnt als der untere und enthält eine gelbe, schmierige Masse, die von verdauter Gerste herrührt. Die Schleimhaut des Darmes bietet nichts Auffallendes dar. Die Nieren sind mit stark gefüllten Venen überdeckt. Die Substanz der Nieren ist braunroth und blutreich. Das Pankreas bietet nichts Auffallendes dar. Die Leber ist dunkelroth und blutreich. Das Herz ist von vielem, theils flüssigem, thiels geronnenem, dunkel gefärbtem Blute erfüllt, das an der Luft eine scharlachrothe Farbe annimmt. Die Kranzgefässe des Herzens strotzen von Blut. Die Lungen sind scharlachroth gefärbt und blutreich. Die in den Lungen verborgenen Luftwege lassen nichts Abnormes wahrnehmen; auch die Luftröhre ist aussen und innen ganz normal. Die Umhüllungen des Gehirnes sind blutreich; noch mehr die des Rückenmarks. Die Durchschnitte des Gehirnes sind mit wenig Blutpunkten versehen, desto mehr die Durchschnitte des Rückenmarkes.

Zwanzigster Versuch.

Einer ziemlich herangewachsenen Eule wurde eine Lösung von 0,2 Grm. Kaffein mit 15 CC. Wasser in den Kropf gespritzt und zur Behinderung des Erbrechens die Speiseröhre unterbunden. Unmittelbar darnach zeigte das Thier nichts Auffallendes.

Nach 37 Minuten suchte das Thier zu entfliehen, so oft jemand ihm nahe kam.

Nach 41 Minuten wurde die Eule von Krampf erfasst, besonders an den Beinen, welche rückwärts gezogen wurden. Bald darnach zeigte sich ein vollständiger tetanischer Anfall, bei dem der Kopf des Thieres nach dem Rücken, die Beine nach dem After gezogen und die Flügel ausgestreckt wurden.

Nach Ablauf des Krampfes erhob sich die Eule, 42 Minuten nach der Vergiftung, wieder vom Boden und blieb mit ausgebreitetem linken Flügel und frequenter Respiration ruhig stehen.

Nach 49 Minuten zeigte das Thier eine auffallende Schreckhaftigkeit.

Auch nach 52 Minuten war dieselbe zu bemerken und überdies eine sparrige Haltung des Gefieders.

Nach 60 Minuten zeigte sich zunächst Schreckhaftigkeit und alsdann Krampf in den Beinen, der allmälig zunahm und zu einem förmlichen Opisthotonus sich steigerte. Bei demselben stürzte die Eule zu Boden, indem sie mit ausgestreckten Flügeln und mit nach dem Rücken gezogenem Kopfe liegen blieb. Der Krampfparoxysmus war nur von kurzer Dauer. Nach demselben blieb die Eule aufgestellt mit Unterstützung der ausgebreiteten Flügel zwar auf den Beinen, wurde aber sehr bald von neuem Krampfe wieder erfasst. Als letzterer sich eingestellt hatte, fing die Eule zu tanzen an, worauf sie auf die Brust fiel. Am Boden liegend liess das Thier vieles Zittern und masticatorischen Krampf erkennen.

Nach 68 Minuten machte die Eule possierliche Grimassen, die durch masticatorischen Krampf, durch Krampf in den Nackenmuskeln und durch Krampf in den Augäpfeln veranlasst waren. Dabei sass der Vogel zwar mit ausgebreiteten Flügeln auf den Beinen, aber die Tatzen desselben waren nicht ausgebreitet, sondern zusammengezogen.

Nach 71 Minuten stürzte die Eule nach der rechten Seite vorwärts über, während das linke Bein durch Krampf nach hinten ausgezogen wurde. Dabei machte das Thier mit dem Unterkiefer fortwährende Bewegungen und athmete viel frequenter.

Nach 74 Minuten nahm der masticatorische Krampf an Stärke zu. Aufgesetzt, blieb zwar das Thier auf den Beinen stehen, jedoch hatte es das linke Bein nur wenig in der Gewalt.

Nach 79 Minuten war die Respiration der Eule sehr mühsam. Dabei lag das Thier auf der Brust und machte masticatorische Bewegungen mit dem Unterkiefer. Die Augäpfel standen ganz starr und die Flügel lagen zur Seite des Rumpfes ausgebreitet.

Nach 87 Minuten lag die Eule noch immer ganz ruhig auf der Brust mit nach hinten ausgezogenen Beinen, mit mühsamer Respiration, unbeweglich stehenden Augäpfeln und weit von einander stehenden Augenlidern.

Nach 90 Minuten streckte die Eule aus dem weit geöffneten Maule die Zunge heraus, während die ganze Wirbelsäule von Krampf erfasst war und am rechten Beine häufige Zuckungen bemerkt wurden. Bald darnach schwanden alle Bewegungen, worauf die Eule starb.

Bei der Section des Thieres wurde Folgendes protokollarisch aufgenommen:

Die Federn sitzen mit ungewöhnlicher Festigkeit in den Bälgen der Haut. Das Unterhautzellgewebe hat aller Orten die gewöhnliche Farbe und Beschaffenheit. Die

Muskulatur ist nur mässig blutreich. Einzelne Muskelgruppen sind braunroth gefärbt, andere mehr röthlichgelb, offenbar aus dem Grunde, weil das Blut ungleich vertheilt ist. In der Mundhöhle und namentlich um die Glottis herum befindet sich etwas glasiger, zäher Schleim, der an den Wandungen anhaftet. Die Speiseröhre ist sehr gut unterbunden. In die Ligatur der Speiseröhre ist kein Nerv und kein grösseres Gefäss mitgefasst. Die Speiseröhre selbst bietet weder aussen noch innen etwas Bemerkenswerthes dar. Die Häute des Kropfes sind mit wenig Blutgefässen bedeckt. Die Höhle des Kropfes enthält nur wenig Flüssigkeit und eine weisse, in keiner Weise injicirte Tapete. Die unterkröpfige Speiseröhre, welche in der Brusthöhle gelagert ist, hat die gewöhnliche Beschaffenheit. Der Drüsenmagen und der Muskelmagen lassen auf der äusseren Oberfläche nichts Abnormes bemerken. Im Innern dieser Mägen befinden sich in der Verdauung begriffene Fleischklumpen mit ganz entschiedenem Fäulnissgeruche; ausserdem befindet sich in den genannten Organen eine trübe mit vielen Flocken gemischte Flüssigkeit. Die Drüsensubstanz des Drüsenmagens lässt nicht Auffallendes erkennen. Die innere Tapete des Muskelmagens, welche braun gefärbt und sehr dünn ist, lässt sich von der darunter liegenden Muskelschicht sehr leicht ablösen. Die Muskelhaut des Magens ist weiss und in keiner Weise verändert. Der Darmkanal ist auf seiner äusseren Oberfläche, besonders am Zwölffingerdarm, mit vielen gabelförmigen Gefässen bedeckt. Die Farbe des Darmes ist an verschiedenen Stellen ziemlich verschieden. Der obere Theil des Darmes ist ziemlich roth gefärbt, der untere mehr schmutzig bläulichgrün, was von dem Contentum herrührt. Der Inhalt des oberen Theiles vom Darm ist ziemlich weiss und flüssig und besteht aus aufgelösten Fleischtheilen. Das Contentum des unteren Darmabschnittes ist viel dunkler gefärbt, wahrscheinlich durch eine starke Beimengung von Gallenstoff. Die Kloake ist sehr stark ausgedehnt und enthält eine grosse Menge Flüssigkeit, die mit viel schmieriger und weisser Harnsäure untermengt ist. Der Eierstock ist klein und enthält zwar viele, aber nur sehr wenig entwickelte Eidotter. Die Nieren sind dunkel gefärbt, auf der Oberfläche sternförmig injicirt und im Innern sehr blutreich. Die von den Nieren abgehenden Venen strotzen von dunklem Blute. Das Pankreas hat eine weisse Farbe und die gewöhnliche Beschaffenheit. Die Leber ist auffallend braunroth und blutreich. Die Gallenblase ist keineswegs strotzend mit Galle erfüllt. Letztere hat eine dunkelgrüne Farbe. Das Herz enthält sowohl in den Vorhöfen, als in den Ventrikeln dunkel gefärbtes, coagulirtes Blut nebst einigen Faserstoffausscheidungen; auch die Kranzgefässe des Herzens sind sehr blutreich. An der Muskelsubstanz des Herzens ist nichts Auffallendes zu bemerken. Die Lungen sind auf der Oberfläche röthlichweiss gefärbt; auf den Durchschnitten dagegen scharlachroth. Die Gefässe der Lungen enthalten viel coagulirtes Blut, das sich aus der Lichtung in Gestalt von langen Cylindern ausziehen lässt. Die Bronchien, die Luftröhre und der Kehlkopf sind von gewöhnlicher Beschaffenheit. Die Umhüllungen des Gehirnes sind sehr mit Blut gefüllt. Die Gefässe derselben strotzen von dunklem schwarzen Blute; am bedeutendsten der Längenblutleiter. Die Substanz des Gehirnes ist sehr derb und fest, und lässt auf den Durchschnitten nur eine mässige Menge von Blutpunkten erkennen. Das verlängerte Mark bietet nichts

Auffallendes dar. Die Umhüllungen des Rückenmarkes enthalten viel eher zu wenig, als zu viel Blut. Die Substanz des Rückenmarkes lässt nichts Auffallendes erkennen.

Einundzwanzigster Versuch.

Einem grossen Raben wurde 0,3 Grm. Kaffein, mit 10 CC. Wasser gelöst, in den Kropf gespritzt und darnach die Speiseröhre unterbunden. Unmittelbar darnach zeigte das Thier nichts Auffallendes.

Nach 8 Minuten taumelte der Rabe hin und her, worauf er wieder etwas ruhiger stehen blieb, sodann unter Flügelschlage niederstürzte und sich zuletzt wieder erhob.

Nach 11 Minuten stürzte der Rabe abermals wieder vorne über, während die Beine desselben krampfhaft nach hinten gezogen wurden.

Nach 13 Minuten hatte sich der Rabe wieder aufgestellt, aber er hielt sich nur mühsam und mit beschleunigter Respiration aufrecht.

Nach 18 Minuten fiel der Rabe unter Convulsionen auf den Rücken, wobei er die Beine ausstreckte. Bald darnach stellte sich das Thier wieder auf die Füsse.

Nach 21 Minuten stürzte der Rabe unter Convulsionen abermals nieder, wobei er mit den Flügeln ausschlug und die Beine nach hinten ausgestreckt hielt. Bald darnach vermochte sich der Rabe wieder zu erheben.

Nach 22 Minuten zeigten sich neue Convulsionen, die wie die früheren geartet waren.

Nach 25 Minuten zeigten sich wieder Convulsionen, bei welchen das Thier auf die linke Seite zu liegen kam und mühsam respirirte.

Nach 34 Minuten schlug der Rabe einigemal mit den Flügeln aus, während er nochmals nach Luft schnappte.

Nach 37 Minuten traten neue Convulsionen ein, die mit Pausen von 2 Minuten zum Oefteren wiederkehrten.

Nach 42 Minuten wurde der Rabe von einem bedeutenden, übrigens rasch vorübergehenden Streckkrampfe ergriffen.

Nach 45 Minuten zeigte sich ein neuer Anfall von Convulsionen mit Streckung der Beine.

Nach 54 Minuten wurde die Respiration sehr mühsam, dabei zeigten sich häufige Convulsionen.

Nach 65 Minuten öffnete der Rabe, welcher zitterte, bei jeder Inspiration das Maul und streckte die beiden Beine aus.

Nach 66 Minuten hatte das Thier aufgehört zu athmen.

Bei der Section wurde Folgendes aufgezeichnet:

Die Haut des Raben, sowie das Unterhautzellgewebe sind von gewöhnlicher Beschaffenheit. Die Muskeln sind blass und ziemlich blutleer. Im Rachen ist viel weisse, schaumige und zähe Flüssigkeit angehäuft. Die Speiseröhre ist gut unterbunden, ohne dass in die Ligatur ein Nerv oder Gefäss mitgefasst ist. Der unterhalb der Ligatur befindliche Theil der Speiseröhre enthält 6 CC. gelbe, etwas schleimige Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Kropfes und der Speiseröhre ist ganz weiss und nirgends injicirt. Auch die übrigen Häute der genannten Organe lassen

nichts Auffallendes erkennen. Die Oberfläche des Drüsen- und Muskelmagens hat das gewöhnliche Aussehen. Die Höhle der genannten Organe enthält etwas verdautes Brod und eine Tapete von ganz gewöhnlicher Beschaffenheit. Der Dünndarm ist mit vielen gabelförmigen, ziemlich stark gefüllten Gefässen bedeckt und hat, weil er ziemlich blutreich ist, eine röthliche Farbe. Die Füllung des Darmes besteht in einer weissen, schmierigen Masse, die von verdauter, am Morgen eingespritzter Milch herrührt. Die Schleimhaut des Dünndarmes ist glatt, feucht, glänzend und nirgends injicirt. Der Dickdarm und die Kloake sind mit grünen, schmierigen, mit weisser Harnmaterie gemischten Massen erfüllt. Die Nieren sehen braunroth aus und enthalten ziemlich viel dunkles Blut; auch bemerkt man darin weisse Harnmaterie. Die Milz ist schlaff und nur sehr mässig mit Blut erfüllt. Die Leber ist braunroth und blutreich; die Gallenblase strotzend von grüner Galle. Das Herz ist ausgedehnt von vielem flüssigen, dunklen Blute, das an der Luft gerinnt und scharlachroth wird. Luftröhre und Kehlkopf lassen nichts Auffallendes wahrnehmen. Die linke Lunge ist auf der den Rippen zugewandten Seite oben röthlich weiss, unten dagegen fast ganz dunkel schwarz, wie geronnenes venöses Blut, was von Sugillationen herrührt. Die vordere, d. h. die dem Herzen zugekehrte Seite der linken Lunge ist oben röthlich weiss, unten gesprenkelt, d. h. es stehen auf röthlichweissem Grunde zahlreiche Flecken und Streifen, die ebenfalls Sugillationen darstellen. Auf den Schnittflächen der linken Lunge stellt sich noch klarer heraus, dass die schon äusserlich sichtbaren Flecken und Streifen nichts anderes, als venöse Capillargefässpfröpfe sind. Dieselben zeigen sich unter der Peripherie am stärksten und entsprechen daselbst der Grösse eines Hirsekornes. In der Mitte der Lungen finden sich unzählige schwarze Punkte, die von kleinen in den Gefässen steckenden Blutpfröpfen herrühren. Die rechte Lunge verhält sich gerade so, als wie die linke. Die Hirnhäute sind mässig mit Blut erfüllt. Die Durchschnitte der Hirnsubstanz sind hier und da mit Blutpunkten versehen. Am kleinen Gehirn, sowie an dem Rückenmark ist nichts Auffallendes zu finden.

Zweiundzwanzigster Versuch.

Am 28. April, Nachmittags 2 Uhr, wurde einer munteren, ziemlich herangewachsenen Kröte 0,05 Grm. trockenes Kaffein unter die Haut des Rückens applicirt und die Hautwunde zugenäht.

Nach 3 Minuten zeigte sich Streckkrampf, der 20 Secunden anhielt und alsdann wieder erlosch.

Nach 6 Minuten wiederholte sich derselbe.

Nach 10 Minuten hörte das Thier auf zu respiriren, worauf eine neue krampfhafte Streckung des Körpers eintrat.

Nach 15 Minuten sank das Thier in die gewöhnliche Lage zurück, worauf die Respiration sich wieder einstellte und mit freilich höchst seltenen Athemzügen erfolgte.

Auf eine Berührung des rechten Hinterbeines mit einer Pincette trat nach 20 Minuten ein neuer Anfall von Streckkrampf ein, der indessen sehr bald vorüber ging und bei dem die Respiration vollständig unterdrückt war.

Nach 27 Minuten gerieth die ganze Muskulatur der Kröte in einen eigenthümlichen, der Katalepsie ähnlichen Krampfzustand, wobei der Körper ganz steif, aber nicht gestreckt wurde und die Gelenke in der gewöhnlichen gebeugten Lage verblieben. Auf stärkere Reizung der Haut mit einer Pincette ging der Krampf mehr in den tetanischen über, der aber nur sehr kurze Zeit anhielt und der früheren Krampfart alsbald wieder Platz machte. Dabei war die Respiration der Kröte meistens unterdrückt; nur dann und wann erfolgte ein Athemzug. Die Augäpfel des Thieres waren meistens stark vorgetrieben.

Nach 36 Minuten zeigte sich ein rasch vorübergehender Streckkrampf von geringer Intensität.

Nach 44 Minuten erfolgten kurz hinter einander mehrere fast stossweise auftretende Streckkrämpfe von geringer Dauer.

Auf starke Anregung des Körpers erfolgte 46 Minuten nach der Application des Giftes ein höchst intensiver Streckkrampf, bei dem die Augäpfel in die Augenhöhlen zurückgezogen, die Augenlider geschlossen, die Arme über die Brust zusammengelegt, die Hände in einander gefaltet, die Muskulatur des Rumpfes contrahirt, die Hautdecken stark gerunzelt und in Längsfalten gelegt, die Beine ausgestreckt und die Zehenglieder ausgebreitet wurden. In diesem Krampfe verblieb die Kröte mit unterdrückter Respiration 9 volle Minuten, worauf eine ganz geringe Relaxation in den Rückenmuskeln eintrat. Mit derselben blieb das Thier in dem vorher beschriebenen krampfigen Zustande bis 158 Minuten nach der Application des Giftes, worauf der Krampf dergestalt nachliess, dass die Muskeln der hinteren Extremitäten, des Rumpfes, aber keineswegs die der vorderen Extremitäten, welche, wie früher gelagert blieben, stark erschlafften.

Nach 240 Minuten gingen die Kaumuskeln in Lähmung über, worauf das Maul der Kröte sich öffnete.

Nach 275 Minuten stand das Maul der Kröte 4 Linien weit auf, auch öffneten sich die Augen, die Augäpfel traten wieder mehr hervor und die Muskeln gingen allgesammt mehr oder weniger in Erschlaffung über. Das Thier war scheinbar todt und nur das Herz machte noch lange Zeit seine gewöhnlichen Bewegungen.

Dreiundzwanzigster Versuch.

Einer ziemlich herangewachsenen Kröte wurde 0,05 Grm. Kaffein in das Unterhautzellgewebe des Rückens eingeführt und die künstlich bewirkte Oeffnung der Haut mit Nähten geschlossen.

Nach 4 Minuten ging das Thier, aus dem Kerker gelassen, steif und hochbeinig über den Tisch, auf welchem sie beobachtet wurde.

Nach 15 Minuten sass die Kröte ruhig in einer Ecke und ging auf eine Anregung dazu hochbeinig und sehr unbeholfen weiter.

Nach 70 Minuten zeigten sich am Körper der Kröte rasch vorübergehende Streckkrämpfe.

Dasselbe war der Fall nach 75, nach 76, nach 77 und nach 78 Minuten.

Nach 80 Minuten zeigte sich ein neuer Streckkrampf, bei dem die Augen geschlossen wurden; auch zeigte sich an den Oberschenkeln, sowie an einigen an-

deren Stellen der Haut etwas frisch ausgeschwitztes Krötengift. In der folgenden Zeit schwanden die spasmodischen Affectionen des Körpers ganz langsam und allmälig, während Lähmung sich einstellte. Dabei ging das Thier viele Stunden nach der Application des Giftes zu Grunde.

Vierundzwanzigster Versuch.

Einer Kröte wurde 0,05 Grm. trockenes Kaffein, zu einer Paste zusammengedrückt, in das Unterhautzellgewebe des Rückens applicirt und die Wunde zugenäht. Sowie das Gift mit dem Unterhautzellgewebe in Berührung kam, schwitzte das Thier viel Giftsaft aus, der einen unangenehmen Geruch verbreitete. Losgelassen, lief das Thier lebhaft über den Tisch hinweg und blieb zuletzt zwischen einigen Geräthschaften sitzen.

Nach 6 Minuten lief das Thier abermals über den Tisch hinweg und gab einige Töne von sich. Auch war das Thier mit Giftschweiss bedeckt.

Nach 15 Minuten wurde der Gang der Kröte steifer und unbeholfener.

Nach 19 Minuten wurde die Respiration der Kröte unregelmässig. Auch verlor das Thier die Lust zum Gehen.

Nach 23 Minuten sass die Kröte ruhig in einer Ecke und gab nur zuweilen einen Ton von sich. Dabei machte das Thier 9 Respirationen in 1 Minute, die unregelmässig und mit dazwischenliegenden Pausen erfolgten. Trotz aller Irritation war die Kröte nicht zum Laufen zu bringen.

Nach 28 Minuten zeigten sich lange Respirationspausen, worauf einige sehr frequente Athemzüge nachfolgten. Dabei sass das Thier immer an einer und derselben Stelle, welche es trotz aller Reizung nicht verliess.

Nach 33 Minuten stellte sich klar heraus, dass das Thier die steifen Vorder- und Hinterbeine nicht mehr bewegen konnte. Umgedreht blieb das Thier auf dem Rücken liegen, ohne dass es versuchte sich umzuwenden. Die Respiration des Thieres war meistens unterdrückt.

Nach 39 Minuten zeigten sich bei Erschütterungen des Tisches, auf dem die Kröte lag, ganz geringe, noch wenig ausgebildete Streckkrämpfe am Körper des Thieres, dessen Respiration meistens unterdrückt war.

Nach 43 Minuten und 46 Minuten wurden die Streckkrämpfe, welche durch Erschütterungen des Tisches provocirt wurden, etwas stärker.

Nach 50 Minuten zeigten sich Streckkrämpfe, die von selbst eintraten.

Dasselbe war der Fall nach 52 Minuten.

Nach 58 Minuten machte das Herz der Kröte, welches blossgelegt worden war, in 15 Secunden 6 Contractionen. Dabei lag das Thier in vollständiger Erstarrung mit retrahirten Augäpfeln und geschlossenen Augenlidern.

Nach 98 Minuten machte das Herz noch immer 6 Contractionen in 15 Secunden, was auch in der folgenden Zeit ganz regelmässig geschah.

Nach 146 Minuten zeigten sich 5 Herzcontractionen in $\frac{1}{4}$ Minute. Dabei war die Füllung der Ventrikel sehr unvollständig und die Contraction der Kammern von geringer Intensität. Das Thier kam übrigens aus dem erstarrten Zustande nicht heraus.

Nach 258 Minuten zeigten sich 7 Herzcontractionen in $\frac{1}{4}$ Minute.

Nach 298 Minuten zählte man 8 sehr schwache Contractionen des Herzens in 15 Secunden. Die Erstarrung des Thieres liess um diese Zeit nach. Das Maul des Thieres öffnete sich ein wenig, weil die Kiefermuskulatur lahm wurde.

Nach 408 Minuten machte das Herz der Kröte nur noch 4 Contractionen, die äusserst schwach und kaum wahrnehmbar waren. Offenbar war die Kröte im Absterben.

Fünfundzwanzigster Versuch.

Einer Kröte wurde 0,05 Grm. trockenes Kaffein unter die Haut des Rückens applicirt und mit etwas Wasser angefeuchtet. Sodann wurde das Thier zur Beobachtung in ein Glas gesetzt.

Nach 10 Minuten athmete die Kröte in 15 Secunden 9mal und zwar ziemlich ergiebig mit der Nase und den Bauchwandungen.

Nach 12 Minuten lief das Thier aus dem umgelegten Glase höchbeinig über den Tisch hinweg und blieb am Rande des Tisches an der entgegenstehenden Wand sitzen.

Nach 35 Minuten athmete die Kröte viel seltener und mit langen Unterbrechungen. Auch wurde das Thier jetzt viel steifer und unbeholfener und konnte kaum noch von der Stelle. Offenbar waren die Vorderbeine schon in einem kataleptischen Krampfe. Die Empfindung des Thieres war noch recht fein, denn auf jede Berührung reagirte das Thier mit einer Bewegung der Hinterbeine.

Nach 43 Minuten stellte sich ein wenig intensiver Streckkrampf ein, bei dem das Thier vorne überfiel, weil die Vorderbeine über die Brust zusammengeschlagen lagen.

Nach 48 Minuten war wieder ein Streckkrampf zu bemerken, bei dem das Thier, wie zuvor, vorne überfiel.

Nach 59 Minuten zeigte sich Streckkrampf mit Retraction der Augäpfel, Anziehung der Vorderbeine und Streckung der Hinterbeine. Auch war die Respiration vollständig unterdrückt. In diesem Krampfe verblieb das Thier lange Zeit.

Nach 91 Minuten ziehen sich die Bauchmuskeln der Kröte stärker ein und der Rücken des Thieres beginnt sich zu beben. Nichts desto weniger lagen die Hinterbeine ganz ausgestreckt.

Nach 137 Minuten wurden die Bauchdecken wieder eingezogen und die Rückenwirbel etwas mehr gewölbt.

Nach 219 Minuten liess der Krampf der Muskulatur mehr nach, indem er in Paralyse überging; das Maul der Kröte begann sich zu öffnen und das Thier starb in der folgenden Zeit ganz allmälig ab.

Sechsundzwanzigster Versuch.

Einem munter umherspringenden Frosche wurden ein Paar Pinsel von einer Kaffeinlösung ($\frac{1}{2}$ Grm. Kaffein auf 15 CC. Wasser) in das Maul gebracht und das Thier in Freiheit gesetzt. Unmittelbar darnach sprang das Thier im Zimmer umher.

Nach 4 Minuten blieb der Frosch ruhig sitzen, was indessen nicht lange dauerte.

Nach 7 Minuten setzte sich der Frosch nicht mehr so aufrecht, wie vorher, sondern mehr geduckt und zeigte im Ganzen wenig Lust zum Springen.

Nach 10 Minuten machte der Frosch nur dann und wann noch einen Sprung.

Nach 15 Minuten waren die Glieder des springenden Frosches nicht mehr so geschlossen, wie früher.

Nach 23 Minuten blähte sich der Bauch des Frosches stark auf.

Nach 25 Minuten war der Frosch nur durch starke Anregungen zum Springen zu bringen.

Nach 30 Minuten wurde dem Frosche noch etwas aufgelöstes Kaffein in das Unterhautzellgewebe gebracht.

Nach 44 Minuten sprang der Frosch mit sichtbarer Neigung des Körpers zur Streckung.

Nach 56 Minuten hörte der ruhig sitzende Frosch oft lange Zeit zu athmen auf und riss beim Athmen das Maul weit auf.

Nach 59 Minuten gab das Thier, während es gereizt wurde, einige Töne von sich, offenbar weil es Empfindung hatte, aber zum Springen nicht disponirt war.

Nach 69 Minuten lagen die Hinterbeine des Frosches nicht mehr so fest am Rumpfe an, wie früher.

Nach 74 Minuten stellte sich ein schwacher, bald nachlassender Streckkrampf ein.

Nach 76 Minuten zog der Frosch auf applicirte Reize die Vorderbeine an die Brust und verfiel mit retrahirten Augäpfeln in Streckkrampf.

Nach 78 Minuten stellte sich auch ohne Reizung ein Streckkrampf ein, der der Anfang einer ganzen Reihe von Streckkrämpfen war. Dieselben zeigten sich mit Pausen von 10 zu 10 Secunden und konnten durch mechanische Reize, nicht aber durch Schallreiz gesteigert werden.

Nach 88 Minuten hatte die Respiration ganz aufgehört und man bemerkte jetzt am blossgelegten Herzen 17 Contractionen in einer Minute.

Nach 98 Minuten stand das Herz des Frosches 65 Secunden lang still, worauf es wieder eine Reihe von Schlägen machte.

Nach 101 Minuten stand das Herz zum Oefteren still, mitunter 115 Secunden lang, worauf denn 17—18 Herzschläge in der Minute erfolgten. Während der Herzstillstände waren die Ventrikel ausserordentlich mit Blut gefüllt und daher dunkel kirschroth gefärbt.

Nach 106 Minuten waren die Herzhäsitationen häufiger als die Herzbewegungen. Dabei war die Muskulatur des Frosches noch immer im tonischen Krampfe begriffen.

Nach 116 Minuten liess der tonische Krampf des Frosches etwas nach, am meisten an den Füssen und den Unterschenkeln.

Nach 136 Minuten machte das Herz nur noch wenige Bewegungen, aber das Thier war noch nicht paralytisch erschlafft.

Siebenundzwanzigster Versuch.

Einem munteren Frosche wurde etwas aufgelöstes Kaffein in das Unterhautzellgewebe des Rückens gebracht und die Wunde geheftet.

Nach 1 Minute blieb der Frosch, welcher bis dahin herumgesprungen war, ruhig sitzen und hatte die Lust zum Springen verloren.

Nach 2 Minuten war der Frosch selbst durch stärkere Anregungen nicht mehr zum Springen zu bringen. Die Vorderbeine des Thieres lagen über die Brust angezogen und die Hinterbeine wollten nicht mehr recht dem Willen gehorchen.

Nach 4 Minuten lag der Frosch mit ausgestreckten Hinter- und angezogenen Vorderbeinen am Boden und athmete nur selten.

Nach 10 Minuten war die Respiration des Frosches meistens ganz unterdrückt; auch befand sich derselbe in einem Starrkrampfe, der lange Zeit anhielt. Am Herzen des Frosches, das durch Oeffnung der Brust freigelegt war, zeigten sich 5 auffallende Papillen, die durch eine höchst sonderbare Hervortreibung der Muskelfasern der Ventrikel veranlasst waren. Diese Papillen stellten sich mit jeder Füllung des Herzens ein und verschwanden einen Augenblick, so oft die Ventrikel sich entleerten. Offenbar hing die Bildung derselben mit der Dilatation der Herzventrikel zusammen.

In den folgenden Stunden verblieb der Frosch fortwährend in dem tonischen, starrsüchtigen Zustande, während das Herz mit häufigen Häsitationen fortschlug. Erst spät in der Nacht verfiel die Muskulatur in Paralyse, worauf denn auch das Herz zum Stillstande kam.

Achtundzwanzigster Versuch.

Einem noch wenig herangewachsenen Frosche, der zur besseren Beobachtung mit der Spitze des Kopfes und den vier Extremitäten auf ein Brett befestigt worden war, wurde das Herz blossgelegt und nach einer halbstündigen Beobachtung etwas Kaffein in die Brustwunde beigebracht. Vor der Application des Alkaloides hatte der ruhig liegende Frosch 13 Herzcontractionen in 15 Secunden, die mit abwechselnder Systole und Diastole, sowie mit entsprechender Lichtung und Röthung ausserordentlich regelmässig erfolgten. Nach der Application des Giftes zeigten sich eine Reihe von Veränderungen, die aus Folgendem zu ersehen sind.

Nach 1 Minute machte das Herz 10 Contractionen in 15 Secunden, wobei die Füllung des Ventrikels weniger vollständig war. Letzterer, welcher in der Diastole vor der Application des Alkaloides eine Länge und Breite von 5 Millimetern gehabt hatte, zeigte jetzt eine Breite von 5, aber nur eine Länge von 4 Millimetern. Offenbar war also der Ventrikel in der Längenrichtung um 1 Millimeter zu wenig ausgedehnt.

Nach 5 Minuten machte das Herz 5 Contractionen, welche dieselbe Beschaffenheit hatten, wie vorher.

Nach 7, 8 und 9 Minuten zählte man in je 15 Secunden 8, 7 und 6 Herzcontractionen, wobei der Ventrikel in der Diastole mehr ausgedehnt wurde.

Nach 12 Minuten fing das Herz an hängen zu bleiben, was sich von Zeit zu Zeit wiederholte. In 15 Secunden sah man jetzt $2\frac{1}{2}$ Contractionen, die aber sehr unregelmässig hinter einander folgten.

Nach 14 Minuten wurden die Häsitationen des Herzens noch bedeutender. Man sah jetzt in 15 Secunden 1—$1\frac{1}{4}$ Contractionen.

Nach 17 Minuten waren die Schläge des Herzens frequenter geworden. Man zählte jetzt 6 Contractionen in 15 Secunden.

Nach 20 Minuten wurden die Revolutionen des Herzens mehr unregelmässig. Man sah jetzt 2—4 Contractionen in 15 Secunden.

Nach 22 Minuten wurden die Herzschläge immer seltener und unregelmässiger; es erfolgten davon 2—3 in 15 Secunden.

Nach 25 Minuten blieb das Herz längere Zeit regungslos stehen, worauf es sich einigemal zusammenzog und alsdann wieder ganz ruhig stehen blieb.

Nach 27 Minuten machte das Herz nach langem Stillstande eine Contraction, worauf es wieder in Ruhe verfiel. Auch in der folgenden Zeit stand das Herz fortwährend still und zog sich nur auf mechanische Reize zusammen. Sowie letztere nachliessen, liess auch das Herz mit den Contractionen nach, weshalb dasselbe nicht weiter beobachtet wurde. Ausgeschnitten verhielt sich das Herz ebenfalls ganz ruhig. Der entfesselte Frosch befand sich noch im Zustande des tonischen Krampfes.

Neunundzwanzigster Versuch.

Einem sehr grossen Frosche, der gerade so, wie der vorhergehende, auf ein Brett befestigt worden war, wurde längere Zeit nach der Entblössung des Herzens etwas angefeuchtetes Kaffein in das Unterhautzellgewebe des Bauches gebracht. Vor der Application des Alkaloides hatte der Frosch in 15 Secunden jedesmal 10 Herzcontractionen, bei welchen der Ventrikel in der Diastole eine Länge und Breite von 9 Millimetern besass. Nach der Application des Alkaloides änderte sich der Herzschlag und zwar, indem er anfangs zunahm und später immer seltener wurde.

5 Minuten nach der Application des Kaffeins zählte man 13 Herzschläge in 15 Secunden.

Nach 10 Minuten sah man 12 Herzschläge; nach 15 Minuten ebenfalls 12; nach 20 Minuten 11; nach 30 Minuten 10; nach 40 Minuten 9; nach 50 Minuten ebenfalls 9; nach 60 Minuten 7; nach 65 Minuten 5; nach 70 Minuten 4; nach 75 Minuten 2 Herzschläge in 15 Secunden.

Nach 76 Minuten blieb das Herz von Blut erfüllt regungslos stehen, was die ganze folgende Zeit andauerte. Nur auf stärkere Reizung mit der Pincette zog sich das Herz zusammen, aber mit dem Aufhören des Reizes stand auch das Herz wieder still. Das ausgeschnittene Herz war ebenfalls regungslos. Der entfesselte Frosch befand sich im tonischen Krampfe.

Dreissigster Versuch.

Einem ziemlich herangewachsenen Frosche, der in der früher angegebenen Weise auf dem Brett befestigt worden war, wurde längere Zeit nach der Oeffnung der Brust und nach der Blosslegung des Herzens etwas Kaffein in das Maul gebracht. Vor der Application des Alkaloides hatte der Frosch in 15 Secunden jedesmal 13 Revolutionen des Herzens, bei welchen die Ventrikel und Vorhöfe ausserordentlich regelmässig arbeiteten und die Systole mit der Diastole ausserordentlich regelmässig wechselte. Nach der Application des Alkaloides änderte sich sehr bald der Herzschlag.

Nach 2 Minuten zählte man 13 Contractionen des Herzens in 15 Secunden; dieselbe Zahl nach 4 Minuten; nach 6 Minuten bemerkte man 14 Contractionen; nach 9 Minuten 12; nach 11 Minuten 13; nach 14 Minuten 12; nach 20 Minuten 11; nach 25 Minuten 10; nach 30 Minuten 8; nach 35 Minuten ebenfalls 8 Contractionen des Herzens. Letztere erfolgten schon nicht ganz regelmässig und waren von mannigfachen Häsitationen begleitet. Nach 39 Minuten streckte sich der Frosch, worauf das Herz mit stark gefülltem Ventrikel lange Zeit ruhig stehen blieb und später in 15 Secunden 7 Contractionen machte.

Nach 40 Minuten blieb das Herz wieder stehen, wobei der Ventrikel dunkelkirschroth aussah.

Nach 45 Minuten machte das Herz, welches bisher ganz regungslos geblieben war, 3 schwache Contractionen, worauf es wieder stille stand.

Nach 51 Minuten wurde das Herz, welches noch immer ganz regungslos war, mit der Pincette zusammengedrückt, worauf es in 15 Secunden 2 ziemlich regelmässig hintereinander folgende Contractionen ausführte, was ziemlich lange andauerte.

Nach 60 und 65 Minuten sah man noch immer 2 Contractionen in je 15 Secunden mit bedeutender Hebung der Herzspitze.

Nach 70 Minuten bemerkte man 3—4 Contractionen in 15 Secunden, wobei die Herzspitze nicht mehr gehoben wurde.

Nach 79 Minuten blieb das Herz, welches bisher in je 15 Secunden 1—2 Schläge gemacht hatte, wieder regungslos und mit gefülltem Ventrikel stehen.

Nach 83 Minuten machte das Herz nach langem Stillstande 1 Contraction.

Nach 90 Minuten machte das schon lange wieder stillstehende Herz nach einer Erschütterung 3 Contractionen.

Nach 100 Minuten war das Herz schon längere Zeit wieder regungslos. Der entfesselte Frosch befand sich noch im tonischen Krampfe, wurde aber nicht weiter beobachtet.

Einunddreissigster Versuch.

Einer 4 Fuss langen und sehr dicken Natter (Coluber Natrix) wurde eine Lösung von 0,2 Grm. Kaffein mit 8 CC. Wasser durch die Speiseröhre eingespritzt. In Freiheit gesetzt, kroch das Thier lebhaft umher und regurgitirte etwas von der Flüssigkeit.

Nach 10 Minuten kroch das Thier noch immer umher.

Nach 12 Minuten blieb die Natter still liegen und strebte mit dem Kopfe zischend in die Luft. Die Windungen der Schlange hatten etwas Eckiges. Die Muskulatur befand sich offenbar im Krampfe mit Ausnahme der Muskeln, welche den Nacken umgaben.

Nach 20 Minuten lag die Schlange ganz ruhig am Boden. Man konnte mit derselben anfangen, was man wollte; ohne zu reagiren, ertrug sie Alles. Die Respiration derselben war unterdrückt, weder am Kopf, noch am Körper war eine Regung zu merken.

Nach 25 Minuten wurde die Schlange schlaffer. Ohne dass sie reagirte, konnte man sie jetzt ausstrecken, auf den Rücken legen, kurz wie man wollte,

behandeln. Nach Oeffnung des Maules sah man, dass die Stimmritze sich zuweilen öffnete. Doch war dieselbe meistens geschlossen.

Nach 35 Minuten verhielt sich die Schlange, wie vorher.

Nach 61 Minuten war die Respiration der Schlange freier geworden. Die Natter erhob jetzt den Kopf, begann wieder zu züngeln und zu zischen, und machte mit dem Körper einige Windungen. Offenbar war die Erstarrung der Muskulatur im Weichen.

Nach 78 Minuten war die Bewegung der Natter ziemlich frei, ebenso die Respiration. Nur am Hintertheile waren die Muskeln noch krampfhaft beschaffen, weshalb das Thier damit keine Ortsbewegung vornahm.

Nach 90 Minuten wurde der Natter 0,1 Grm. trockenes Kaffein in das Unterhautzellgewebe des Rückens applicirt und die Oeffnung geschlossen. Kurz nachher machte die Schlange mehrere locomotive Bewegungen mit dem Kopfe.

Nach 106 Minuten kroch die Natter, obwohl träge und apathisch, eine Strecke in Windungen vorwärts, worauf sie wieder liegen blieb und schreckhaft wurde.

Nach 120 Minuten lag die Natter noch immer an derselben Stelle. Sie gab zischende Töne von sich, welche durch stossweise Inspirationen bedingt waren.

Nach 135 Minuten athmete die Natter, noch immer an derselben Stelle liegend, stossweise mit zischenden Tönen.

Nach 150 Minuten wurde der Natter eine Lösung von 0,1 Grm. Kaffein durch die Speiseröhre eingespritzt, von der sie indess viel regurgitirte. Bald darnach hörte das Thier auf zu athmen. Der Körper der Natter zeigte eine Menge kleiner Krümmungen, welche offenbar von einer sonderbaren Lage der Wirbel abhingen. Wie es schien, waren die Wirbel abwechselnd nach rechts und links gedreht, was wiederum durch einen eigenthümlichen Krampf der Muskeln veranlasst war.

Nach 160 Minuten wurde die Muskulatur der Natter, welche sich bis jetzt im tonischen Krampfe befunden hatte, merklich schlaffer. Auch konnte man jetzt das Thier leicht ausziehen. Die Schlange war im Absterben begriffen. Nach längerer Zeit war sie völlig verendet.

Bei der Section des Thieres, welche nach einigen Stunden ausgeführt wurde, erwies sich das Herz mit dunklem, flüssigem Blute strotzend erfüllt. Die Lungen waren geröthet, wie ein scharlachrothes Tuch und sehr blutreich. Luftröhre und Kehlkopf waren von gewöhnlicher Beschaffenheit. Die Leber war braungelb und von strotzenden Venen durchzogen. Der Magen und Darm boten nichts Ungewöhnliches dar. Der Eierstock enthielt eine grosse Menge von Eiern.

Zweiunddreissigster Versuch.

Einer viel kleineren Natter, als die vorhergehende, welche seit mehreren Wochen nichts gefressen hatte, wurde etwas angefeuchtetes Kaffein in die Speiseröhre gebracht. Kurz darnach liess das Thier nichts Auffallendes merken.

Nach 10 Minuten sperrte die Natter das Maul weit auf und machte mit andauernd gesperrtem Maule viele sonderbare Windungen.

Nach 14 Minuten entleerte die Natter viel weisse Massen durch den After.

Nach 15 Minuten zog sich das Thier zu einem Knäuel zusammen, der aus

lauter über einander gelegten Ringen bestand. Das Thier war ganz steif und in jeder Beziehung gefesselt. Die Wirbelsäule war hin und her gedrückt, wodurch der Körper der Schlange in viele kleine eckige Windungen versetzt war. Offenbar hatte sich ein Krampf der gesammten Muskulatur bemächtigt. Die Respiration des Thieres war ganz unterdrückt.

Nach 30 Minuten lag die Natter noch gerade so, wie früher, jedoch hatte die Rigidität nachgelassen und man konnte das Thier leicht strecken. Von Respiration war keine Spur zu finden. Da die Beobachtung zu langweilig war, so wurde die Natter mit einem Glase bedeckt unbeachtet gelassen. Als sie nach mehreren Stunden wieder besucht wurde, war sie abgestorben.

Bei der Section ergab sich dasselbe, wie bei dem vorher gebrauchten Thiere, weshalb wir darauf verweisen dürfen.

Dreiunddreissigster Versuch.

Einem Weissfische von 200 Millimetern Länge und 49 Millimetern Breite wurde etwas concentrirte Kaffeinlösung auf die Kiemen gestrichen. Dies geschah um 9 Uhr 55 Minuten Vormittags.

Nach 2 Minuten, als das Thier ins Wasser zurückversetzt war, zeigte sich zunächst etwas Blut an den Rändern der Kiemendeckel, worauf der Fisch zur linken Seite umsank und mit dem Schwanze und Körper einige schlagende Bewegungen ausführte.

Nach 3 Minuten lag der Fisch noch immer auf der linken Seite, während leise convulsivische Bewegungen an den Muskeln bemerkt wurden. Die Respiration des Thieres hatte schon früher aufgehört; Mund und Kiemendeckel waren geschlossen und die meisten Flossen vollständig ausgespannt.

Nach 5 Minuten lag der Fisch noch immer auf der linken Seite meistens mit geschlossenem Maule und geschlossenen Kiemendeckeln. Nur dann und wann schnappte das Thier nach Luft, was mit rascher Oeffnung des Maules und mit zuckender Bewegung der Kiemendeckel geschah.

Nach 8 Minuten wurde der zur Seite liegende Fisch in die gewöhnliche Stellung gebracht, aber derselbe vermochte sich nicht darin zu halten, sondern sank allmälig wieder um, so dass der Bauch nach oben zu stehen kam.

Nach 10 Minuten schien der Fisch abgestorben zu sein. Indessen zeigte sich bei der Section, dass das Herz noch pulsirte.

Vierunddreissigster Versuch.

Einem 150 Millimeter langen und 32 Millimeter breiten Weissfische wurde aufgelöstes Kaffein auf die Kiemen gestrichen, wonach derselbe im Wasser äusserst lebhaft herumschwamm.

Nach 3 Minuten wurde der Fisch träger und wankte allmälig nach der Seite, bis er endlich mit dem Rücken nach unten und mit dem Bauche nach oben zu liegen kam. In dieser Lage schwamm der Fisch eine kleine Strecke fort, worauf er wieder liegen blieb und von convulsivischen Bewegungen zu leiden hatte. Dabei waren das Maul und die Kiemendeckel des Thieres meistens geschlossen,

nur dann und wann schnappte der Fisch nach Luft, wobei er das Maul und die Kiemen gewaltsam öffnete.

Nach 3 Minuten lag der Fisch mit ruhenden Flossen und geschlossenen Respirationswerkzeugen regungslos auf dem Rücken, worauf sich einige Zuckungen einstellten, unter welchen, wie es schien, das Thier zu Grunde ging.

Nach 5 Minuten lag das Thier, wie leblos im Wasser, jedoch ergab die Section, dass das Herz noch nicht völlig abgestorben war.

Fünfunddreissigster Versuch.

Einem 130 Millimeter langen und 25 Millimeter breiten Fische wurde aufgelöstes Kaffein über die Kiemen gestrichen. Ins Wasser zurückversetzt, schwamm das Thier in demselben anfangs wie toll herum, liess aber alsbald im Schwimmen nach und sank 1 Minute nach Application des Alkaloides unter vielfachen Zuckungen und mit geschlossenen Kiemendeckeln und geschlossenem Munde alsbald zur Seite.

Nach 3 Minuten zeigten sich noch immer vielfache Zuckungen am Körper des Thieres, während dasselbe ruhend auf dem Rücken lag.

Nach 4 Minuten verschwanden die Muskelzuckungen immer mehr und mehr.

Nach 5 Minuten zeigten sich nur einige leise Zuckungen an den Halsflossen.

Nach 6 Minuten lag der Fisch mit geschlossenem Munde und geschlossenem Kiemendeckel ruhig im Wasser, indem er höchstens mit der Schwanzflosse eine leise Bewegung machte.

Nach 7 Minuten war der Fisch scheintodt, aber wie die Section zeigte, zog sich das Herz noch dann und wann zusammen.

Sechsunddreissigster Versuch.

Ein 139 Millimeter langer und 36 Millimeter breiter Weissfisch wurde, nachdem dessen Kiemen 1 Minute zuvor mit concentrirter Kaffeinlösung bestrichen worden waren, in das Wasser zurückversetzt. Darnach schwamm das Thier wahrhaft stürmisch im Kübel herum, während es mit dem Kopfe fortwährend nach oben strebte.

Nach 2 Minuten sank das Thier mit dem Körper um, während die Muskeln unter vielen Zuckungen litten und die Respirationswerkzeuge gegen den Zutritt der Luft völlig abgesperrt waren.

Nach 3 Minuten riss der Fisch zuweilen die geschlossenen Kiemendeckel auf, was gewöhnlich unter einer schlagenden Bewegung des Körpers geschah.

Nach 5 Minuten bemerkte man an dem Fische, der fortwährend auf dem Rücken lag, von Zeit zu Zeit einige Zuckungen.

Nach 6 Minuten schwanden die Zuckungen in sehr bedeutender Weise.

Nach 7 Minuten war kein Lebenszeichen mehr zu erkennen.

Siebenunddreissigster Versuch.

Ein 160 Millimeter langer und 40 Millimeter breiter Weissfisch wurde an den Kiemen mit einer concentrirten Lösung von Kaffein bepinselt und 30 Secunden später in einen Kübel mit Flusswasser gesetzt. Kaum war dies geschehen, als

das Thier lebhaft im Kreise herumschwamm und mit der Schnauze stets nach der Tiefe ging.

Nach 2 Minuten begann der Fisch seitwärts zu wanken.

Nach 3 Minuten hatte sich das Thier umgelegt, obwohl es von Zeit zu Zeit mit dem Schwanze eine Ruderbewegung vollführte.

Nach 5 Minuten lag der Fisch ganz ruhig auf der Seite und machte höchstens, auf Erschütterungen reagirend, eine schlagende Bewegung mit dem Schwanze.

Nach 10 Minuten schien der Fisch abgestorben zu sein, jedoch zeigte die Section, dass das Herz noch nicht ganz zur Ruhe gekommen war.

Achtunddreissigster Versuch.

Ein 130 Millimeter langer und 25 Millimeter breiter Weissfisch wurde in einen Kübel mit Flusswasser gesetzt, nachdem $\frac{1}{2}$ Minute zuvor eine Kieme desselben mit Kaffein bestrichen worden war. Anfangs verhielt sich das Thier darin ganz ruhig, aber in weniger Zeit als 1 Minute wurde der Fisch ganz ungestüm, worauf er mit der grössten Lebhaftigkeit und mit einem förmlichen Getöse in dem Wasser herumschwamm.

Nach 2 Minuten vermochte sich das Thier nicht mehr in der gewöhnlichen Stellung zu halten; es sank auf den Rücken und machte auf dem Rücken liegend einige Bewegungen, sowohl mit dem Körper, als auch mit den Kiemendeckeln.

Nach 3 Minuten lag der Fisch auf der rechten Seite, während die Bewegungen desselben lebhafter waren.

Nach 5 Minuten erhob sich das Thier zur gewöhnlichen Stellung und machte mit den Flossen die gewöhnlichen Ruderbewegungen.

Nach 6 Minuten schwamm der Fisch kräftiger und fast wie gewöhnlich umher; jedoch entfloh derselbe nicht, wenn die Hand nach ihm ausgereckt wurde.

Nach 7 Minuten wurden die Kiemen des Fisches allgesammt mit Kaffein bestrichen. Die Folge davon war, dass der Fisch, ins Wasser zurückversetzt, alsbald wieder zur Seite sank und zu respiriren aufhörte. Nur dann und wann bemerkte man noch an dem Fisch einige Zuckungen, worauf er 20 Minuten nach der ersten Application des Giftes zu Grunde ging.

Um nach Mittheilung dieser 38 Versuche mit dem zweiten Abschnitte dieser Abhandlung sobald als möglich zu Ende zu kommen, wollen wir jetzt eine Reihe von Sätzen aufstellen, von welchen ein jeder eine aus den Versuchen abgeleitete Abstraction mit möglichst kurzen Begründungen enthalten soll. Wir ziehen diese Form der Darstellung jeder anderen vor, weil wir mit unserem Versuchsmateriale stärker, als wir wünschten und wollten, den Raum in Anspruch genommen haben. Die von uns zu begründenden Sätze sind aber folgende:

1. Das Kaffein ist ein Gift und keineswegs, wie man gemeint hat, ein Nahrungsmittel. Ohne auf die Definitionen der Gifte und Nahrungsmittel hier einzugehen, wollen wir nur hervorheben, dass das Kaffein, wie aus fast allen Versuchen zur Genüge hervorgeht, schon in verhältnissmässig kurzer Zeit und in verhältnissmässig sehr kleinen Dosen jede Art von Thieren tödtet. Ein Stoff, der solches thut, kann auf den Namen eines Nahrungsmittels keinen Anspruch machen; er gehört zu den Giften und muss zu den Giften gerechnet werden, auch wenn er, wie es bei dem Kaffein und Nicotin der Fall ist, tagtäglich von tausend und aber tausend Menschen einverleibt und consumirt wird.

2. Das Kaffein tödtet, wenn es an passenden Körperstellen applicirt wird, die verschiedensten Thiere in verhältnissmässig sehr kleiner Dose und in verhältnissmässig kurzer Zeit. Zur Stütze dieses Satzes führen wir folgende Tabelle auf, in welcher die von uns ausgeführten 38 Versuche, bezüglich der verwendeten Thiere, der Dosen, der Applicationsorte und der zeitlichen Verhältnisse des Absterbens übersichtlich zusammengestellt sind.

No. der Versuche.	Namen der Versuchsthiere.	Dose des Giftes.	Applicationsort.	Erfolg der Application des Giftes.
1. Versuch	Katze	$\frac{2}{3}$ Grm.	Rectum	starb in Zeit von 11, beziehungsweise in 8 Minuten.
2. -	-	$\frac{1}{2}$ -	Rectum Unterhautzellgewebe	starb in Zeit von 2 Stdn. 20 Min.
3. -	-	$\frac{1}{2}$ -	Drosselader	- - 5 - 28 -
4. -	-	$\frac{1}{2}$ -	-	- - 8, beziehungsweise von $1\frac{1}{2}$ Minuten.
5. -	-	1 -	Unterhautzellgewebe	starb in Zeit von 2 Stdn. 47 Min.
6. -	Hund	$\frac{1}{2}$ -	Magen	starb nicht.
7. -	derselbe Hund	$\frac{1}{2}$ -	Drosselader	starb in Zeit von 2 Minuten.
8. -	Hund	$\frac{1}{2}$ -	Magen	starb nicht.
9. -	starker Hund	2,5 -	Blutadern	- -
10. -	Kaninchen	$\frac{1}{2}$ -	Unterhautzellgewebe	starb in Zeit von 1 Stde. 5 Min.

No. der Versuche.	Namen der Versuchsthiere.	Dose des Giftes.	Applicationsort.	Erfolg der Application des Giftes.
11. Versuch	Kaninchen	½ Grm.	Rectum	starb in Zeit von 1 Stde. 9 Min.
12. -	-	0,3 -	Rectum Unterhautzellgewebe	starb 25 Min. nach der 1sten, 95 Min. nach der 2ten Application des Giftes.
13. -	Taube	½ -	Kropf	starb in Zeit von 3 Stdn. 11 Min.
14. -	-	½ -	-	- - 1 - 1 -
15. -	-	0,2 -	-	- - 1 - 25 -
16. -	-	0,2 -	-	- - — - 47 -
17. -	-	0,2 -	-	- - 2 - 8 -
18. -	-	⅓ -	-	- - 1 - 1 -
19. -	-	0,1 -	-	- - 3 - 8 -
20. -	Eule	0,2 -	-	- - 1 - 30 -
21. -	Rabe	0,3 -	-	- - 1 - 6 -
22. -	Kröte	0,05 -	Unterhautzellgewebe	starb nach 4 Stdn. 35 Min.
23. -	-	0,05 -	-	- - vielen Stunden.
24. -	-	0,05 -	-	- - 6 Stdn. 48 Min.
25. -	-	0,05 -	-	- - 3 - 39 -
26. -	Frosch	unbest.	Mundhöhle	- - 2 - 16 -
27. -	-	-	Unterhautzellgewebe	- - vielen Stunden.
28. -	-	-	Brusthöhle	- in unbestimmter Zeit.
29. -	-	-	Unterhautzellgewebe	- - - -
30. -	-	-	Mundhöhle	- - - -
31. -	Natter	0,4 Grm.	Speiseröhre Unterhautzellgewebe	- nach 2 Stdn. 40 Min.
32. -	-	unbest.	Speiseröhre	- - mehreren Stunden.
33. -	Weissfisch	-	Kiemen	- - 10 Min.
34. -	-	-	-	- - 5 -
35. -	-	-	-	- - 7 -
36. -	-	-	-	- - 7 -
37. -	-	-	-	- - 10 -
38. -	-	-	-	- 20 Min. nach der 1sten, 13 Min. nach der 2ten Application des Giftes.

3. Die Cadaver der mit Kaffein vergifteten Thiere lassen durchaus nichts erkennen, was zur Erklärung des als Folge der Wirkung des Giftes sich einstellenden Todes dienen könnte. Im Gegentheil, wenn man von dem vielen dunklen Blute, welches sich in dem Herzen, der Leber und den grossen Gefässstämmen vorfindet, und welches alle Charaktere des venösen Blutes besitzt, von den Ungleichheiten in der Blutvertheilung und den damit zusammenhängenden Hyperämien und Anämien der Organe, sowie von noch einigen anderen auffallenden, aber keineswegs sehr wichtigen Vorkommnissen absieht, so bieten die Leichen der mit Kaffein vergifteten Thiere durchaus nichts, was als zersetzt, destruirt, oder auch nur verändert betrachtet werden könnte. Zur Stütze dieses Satzes geben wir eine übersichtliche Darstellung der von uns erhobenen Sectionsbefunde, wobei wir, soviel wie thunlich, alles an den Vögeln und Säugethieren Erhobene zusammenfassen.

Die Muskeln der mit Kaffein vergifteten Vögel erwiesen sich bald dunkelroth und blutreich (Versuch 14 u. 15), bald nur mässig mit Blut erfüllt und dem entsprechend lichter gefärbt, bald bleich und blutleer (Versuch 21). Ebenso ungleich verhielten sich die Muskeln der Säugethiere.

Die Zungen der Vögel waren zwar blutleer, aber keineswegs schlaff und welk; dagegen erwiesen sich die Zungen der mit Kaffein vergifteten Säugethiere durchweg schlaff und anämisch und hier und da mit zähem, glutinösem Schleime bedeckt. Auch die Rachenhöhlen der meisten Säugethiere, welche an Kaffein zu Grunde gingen, enthielten mehr oder weniger Schleim, der in der Regel eine zähe, glasige Beschaffenheit besass.

Die Speiseröhren der mit Kaffein vergifteten Säugethiere erwiesen sich gewöhnlich contrahirt, aber in den Geweben völlig unverändert.

Die Mägen der genannten Thiere zeigten zuweilen auf der Oberfläche einige stärker hervortretende Blutgefässe, sonst aber weder an Inhalt noch an den Häuten etwas, was als pathologisches Vorkommniss betrachtet werden könnte.

Die oberkröpfigen Speiseröhren der zur Section gelangten Vögel boten ausser den Ligaturen, welche zur Behinderung des Erbrechens absichtlich angelegt worden waren, und den davon herrührenden Einschnürungen durchaus nichts Bemerkenswerthes dar. Nicht viel anders verhielten sich die Kröpfe der Vögel, welche, mit Ausnahme eines, allgesammt mit unveränderten Geweben und keineswegs auffallenden Contentis versehen waren. Der eine Kropf, welchen wir ausgenommen haben, zeigte auch nichts weiter, als eine stärkere Gefässentwickelung und dieser Kropf gehörte einer Taube (Versuch 14) an, welche nach der Einführung des Giftes vielfach gebrochen hatte.

Die unterkröpfigen Speiseröhren der mit Kaffein vergifteten Vögel verhielten sich geradeso, wie die oberkröpfigen, d. h. in Bezug auf Gewebsbeschaffenheit, Farbe, Glanz, Anfeuchtung u. dergl.

Die Drüsen- und Muskelmägen der secirten Vögel enthielten zwar hier und da Steinchen und Getreidehülsen und auch wohl kaffeinhaltige Flüssigkeit, aber die Gewebe derselben liessen nichts erkennen, was als eigentlich pathologisches Vorkommniss müsste aufgefasst werden. Die Horntapeten hatten die gewöhnliche Beschaffenheit und die Muskelschichten waren niemals mit zuviel oder zu wenig Blut erfüllt.

Die Darmschläuche der secirten Vögel waren durchweg mit vielen gabelförmigen Gefässen bedeckt, was bei den Säugethieren keineswegs immer der Fall war; im Gegentheil die Mehrzahl der Darmschläuche von den secirten Säugethieren war arm an Gefässen und nur in einzelnen Gefässen bemerkte man, was bei den Vögeln als constante Erscheinung auftrat.

Die Schleimhäute der Därme boten nur bei 2 Vögeln (Versuch 15 u. 18) auffallende Röthe und Gefässentwickelung und bei einem Vogel (Versuch 15) Spuren von hämorrhagischer Absonderung dar, während sie bei allen übrigen Vögeln glatt, glänzend, feucht und in jeder Beziehung wie gewöhnlich aussahen. Auch die Schleimhäute der Därme der Säugethiere waren im Allgemeinen von gleicher Beschaffenheit, jedoch fand sich auch hier bei einem Thiere (Versuch 4) eine örtlich beschränkte Injection und Röthung.

Die Nieren der Vögel waren durchweg blutreich und dem entsprechend dunkel gefärbt; die über die Nieren ausgebreiteten Gefässe waren bei allen Vögeln stark gefüllt und strotzend von dunklem, bald flüssigem, bald geronnenem Blute. Die Harnleiter der Vögel waren mit weissen, feuchten Harnmassen erfüllt. Die Nieren der mit Kaffein vergifteten Säugethiere waren nur meistens blutreich, in einigen wenigen Fällen dagegen nur mässig mit Blut erfüllt; dagegen boten die Harnleiter, sowie die Harnblasen keine Erscheinung dar, welche als etwas Bedeutungsvolles müsste bemerkt werden.

Die Bauchspeicheldrüsen der Vögel und Säugethiere waren durchweg weiss und blutarm und in den Geweben total unverändert. Die Milzen der Säugethiere waren bald glatt und eben, bald runzelig und höckerig, bald expandirt, bald contrahirt, bald mehr, bald weniger mit Blut gefüllt.

Die Lebern der Säugethiere sowohl, als der Vögel waren sammt und sonders mit ausserordentlich viel Blut versehen und dem entsprechend dunkelfarbig. Das aus den Lebern ausfliessende Blut besass alle Eigenschaften des venösen: es gerann an der Luft und nahm an derselben nachgerade eine scharlachrothe Farbe an.

Die Herzen der Säugethiere sowohl, als der Vögel waren ohne Ausnahme stark ausgedehnt und in allen Höhlen mit viel dunklem, bald flüssigem, bald geronnenem Blute erfüllt. Das Blut der Herzen, wenn es noch ungeronnen war, gerann stets an der Luft und nahm gerade so, wie das Blut der Leber mit der Zeit eine scharlachrothe Farbe an, woraus zur Genüge hervorgeht, dass auch das Herzblut nur die venöse, aber keineswegs eine dissolute Beschaffenheit hatte.

Die grossen venösen Gefässstämme waren sowohl bei den Vögeln, als auch bei den Säugethieren mit vielem dunklen, bald flüssigen, bald geronnenen Blute erfüllt, das sich in jeder Beziehung wie das Blut der Herzen verhielt.

Die Lungen der mit Kaffein vergifteten Vögel hatten in der Mehrzahl ein gleichmässiges scharlachrothes Ansehen. Bei 3 Vögeln (Versuch 15, 18 u. 21) bemerkte man bald oberflächliche, bald tiefer gelegene, in dunklen Streifen und Flecken auftretende venöse Blutansammlungen, welche wir in den Sectionsberichten als Sugil-

lationen bezeichnet haben und welche wahrscheinlich von venösen Stasen der Capillargefässe, zuweilen aber auch von eigentlichen Extravasaten herrühren. Das Innere der Vogellungen war stets mit ziemlich vielem, scharlachrothem, flüssigem Blute erfüllt und bot im Uebrigen nichts Auffallendes dar. Die Lungen der Säugethiere waren von stark gefüllten Gefässen durchfurcht. Das Gewebe der Lungen hatte in den bei weitem meisten Fällen eine scharlachrothe Farbe und enthielt viel scharlachrothes, auch meistens flüssiges Blut. Bei 2 Säugethieren (Versuch 2 u. 3) war das Parenchym der Lungen stellenweise emphysematös aufgetrieben. Bei einem Kaninchen (Versuch 10) fand man in den Lungen Spuren von hämorrhagischen Ergüssen, sogenannte hämorrhagische Infarcte, die um so mehr hervortraten, als das umgebende Gewebe weiss und blutleer war.

Die Luftwege der Vögel sowohl, als der Säugethiere boten, soweit sie untersucht wurden, durchaus keine Spur von Alteration, oder von abnormer Füllung; sie erwiesen sich wegsam und in jeder Beziehung wie gewöhnlich.

Die Hirnhüllen der Vögel waren bald mehr, bald weniger mit Blut gefüllt und boten im Ganzen wenig Constanz in Bezug auf Reichthum und Vertheilung des Blutes dar. Nicht viel anders verhielten sich die Hirnhüllen der Säugethiere. Dieselben waren in 2 Fällen (Versuch 5 u. 11) blutreich, oder sehr blutreich, in allen übrigen Fällen dagegen mässig oder wohl gar zu wenig mit Blut erfüllt. Die Gewebe der Hirnhüllen liessen weder bei den Säugethieren, noch bei den Vögeln in Bezug auf Anfeuchtung, Glanz u. dgl. etwas Bemerkenswerthes wahrnehmen.

Die Umhüllungen der im Rücken gelegenen Nervenmarkmassen verhielten sich ähnlich wie die Umhüllungen der Gehirne, jedoch nicht immer bei ein und demselben Thiere. Nicht immer entsprach einer blutreichen Hirnhülle eine blutreiche Rückenmarkshülle, sondern es kam auch vor, dass neben einer blutreichen Hirnhülle eine blutarme Rückenmarkshülle oder umgekehrt bemerklich war.

Die Gehirne und Markmassen des Rückens der secirten Vögel liessen auf den Durchschnitten niemals die Zeichen der Hyperämie

erkennen. Sie waren in jedem Falle sehr mässig mit Blut versehen, wenn sie nicht als völlig anämisch in Anspruch dürfen genommen werden. Die Gehirne und Rückenmarksmassen der Säugethiere boten meistens die Zeichen der Anämie dar und nur in 2 Fällen (Versuch 11 u. 12) die Zeichen der Hyperämie, d. h. zahlreiche Blutpunkte auf den Durchschnitten der genannten Theile.

4. Die Zufälle und Erscheinungen, welche das Kaffein bei Thieren veranlasst, sind zwar verschieden nach Verschiedenheit der Dosen, der Applicationsweisen und der Receptivität der Thiere, aber bei grösseren Dosen immer von der Art, dass sie ein vorzugsweises und besonderes Ergriffensein des Nervensystems bekunden. Ohne Zweifel gehört also das Kaffein zu den Nervengiften und es tödtet, indem es Erschöpfung der Nervenkraft, d. h. Lähmung herbeiführt. Wie bei anderen auf das Nervensystem einwirkenden Giften bewirken grosse Dosen von Kaffein starke und bedeutende Zufälle, kleine dagegen schwache und unbedeutende. Man überzeugt sich davon, wenn man die an Katzen, Hunden und Tauben angestellten Versuche mustert, welche ein zur Vergleichung hinreichendes Material enthalten.

Die directe Einführung von Kaffein in das Blut mittelst Infusion bewirkt, weil sie so zu sagen stürmisch ist und eine Oppression des Nervensystems durch das Gift ausnehmend begünstigt, unter übrigens gleichen Verhältnissen viel bedeutendere Zufälle, als jede andere Applicationsweise. Man überzeugt sich davon bei Vergleichung der Versuche, welche mit Kaffein an Katzen angestellt wurden.

Dass auch die Receptivität der Thiere auf die Erscheinungen und Zufälle der Kaffeinvergiftung von Einfluss ist, kann nicht wohl bezweifelt werden. Um in dieser Hinsicht die Vergleichung zu erleichtern, wollen wir die bei den verschiedenen Thieren beobachteten Symptome und Erscheinungen kurz resumirt zusammenstellen.

Unbestimmte, jedenfalls sehr kleine Dosen von Kaffein bewirkten, auf die Kiemen gestrichen, bei Weissfischen rasch vorübergehende Aufregung mit einem Drang zu hastiger, ja stürmischer Bewegung, darauf folgende Adynamie und Depression mit

Störungen in der Function der locomotiven Apparate und der Respirationswerkzeuge, sowie mit Zuckungen in verschiedenen Muskelgruppen, endlich auch Paralyse, welche sich zuletzt über das Herz verbreitet.

Dosen bis zu 0,05 Grm. Kaffein veranlassten, in das Unterhautzellgewebe applicirt, bei Kröten und Fröschen Reizung an der Berührungsstelle, zuweilen mit vorübergehender Aufregung der Circulation, der Respiration und der Locomotion, gleichzeitig oder auch etwas später Hyperästhesie des centralen Nervensystems mit tonischen, kataleptischen und tetanischen Krämpfen, endlich auch Anästhesie und Paralyse, welche mit dem Tode ein Ende nahmen.

Dosen von 0,3—0,5 Grm. Kaffein bewirkten, in den Kropf von Tauben gebracht, wenn die Speiseröhre ununterbunden blieb, zum Oefteren wiederkehrendes starkes Würgen und Erbrechen und flüssige Entleerungen durch den After. Wurde dabei das Gift nicht völlig entleert, so zeigten sich über kurz oder lang spasmodische Affectionen der Muskeln mit Zittern und Parese, sowie auch bedeutende Störungen, sowohl in der Respiration, als wie auch in der Circulation. Dem Tode der Thiere ging eine Paralyse des Nervensystems voraus; er stellte sich ein in Zeit von 1 bis mehreren Stunden.

Wurde die Ausleerung des Kaffeins durch Unterbindung der Speiseröhre behindert, so veranlasste das Gift in Dosen von 0,1 bis 0,5 Grm. ausser vergeblichen Brechanstrengungen und ausser häufigen Darmentleerungen, die keineswegs immer bemerkt wurden, zunächst spasmodische Affectionen der Gehwerkzeuge, meistens von tonischer Art, die über kurz oder lang in allgemeine tonische oder klonische Krämpfe übergingen. Mit denselben zeigten sich Störungen in der Respiration und Circulation, die nicht selten bis zum Luftschnappen sich steigerten. Der Tod der Thiere stellte sich ein in Zeit von 40 Minuten bis zu 3 Stunden.

In das Blut gespritzt, verursachte eine Dose von 0,5 Grm. Kaffein bei einer Katze Speichelfluss, Abgang von Koth und Urin und über kurz Streckkrämpfe und Respirationsstörungen, welche in Zeit von wenigen Minuten den Tod herbeiführten. Wurde eine geringere Dosis von Kaffein in das Blut geführt, so zog sich die

Intoxication viele Stunden hin und man bemerkte alsdann ausser tonischen und klonischen Krämpfen eine Reihe von anderen Erscheinungen, unter welchen Speichelfluss, flüssige Darmentleerungen, Störungen in der Respiration und Circulation, Erweiterung der Pupillen, Sinken der Temperatur und Anästhesie die bedeutendsten waren.

Nach der Einspritzung in den Darm veranlasste eine Dose von 0,7 Grm. Kaffein fast dieselben Erscheinungen, als ob das Gift unmittelbar in das Blut geführt worden wäre. Der Tod des Thieres stellte sich in Zeit von 13 Minuten ein und ihm voraus ging ein starker tetanischer Krampfparoxysmus mit rasch darauf folgender Paralyse.

Grösstentheils in das Unterhautzellgewebe gebracht, rief eine Dose von 0,5 Grm. Kaffein bei einer Katze zunächst Speichelfluss und Erbrechen hervor, worauf dann Adynamie, Respirationsstörungen, Luftschnappen, Sinken der Temperatur, Schreckhaftigkeit, sowie mancherlei spasmodische und paralytische Erscheinungen nachfolgten.

Eine Dose von 1 Grm. Kaffein veranlasste nach der Application in das Unterhautzellgewebe des Rückens zunächst einige Erscheinungen von Excitation mit gesteigerter Reizempfänglichkeit, sodann Anästhesie, Abnahme der Temperatur, Respirationsstörung, Luftschnappen, Parese und Paralyse.

Eine Dose von 0,05 Grm. Kaffein tödtete, in 2 Portionen in das Blut gespritzt, einen Hund von kleinerem Schlage mit dem intensivsten Streckkrampfe. Grössere Hunde waren mit Dosen von 0,5 Grm. nicht zu erlegen; selbst nach der Einführung von 2 Grm. Kaffein sah man bei einem starken und ausgewachsenen Hunde nur Speichelfluss, Steifigkeit der Glieder, Adynamie, Athmungshemmung, Anästhesie und häufige Kothentleerung. In den Magen von Hunden gebracht, verursachte das Kaffein in Dosen von 0,5 Grm. Würgen, Erbrechen und flüssige Kothentleerungen, nach deren Ablauf die Thiere bald wieder zur Ruhe kamen.

In das Unterhautzellgewebe, oder durch den After applicirt, veranlassten Dosen von 0,3—0,5 Grm. Kaffein bei Kaninchen Speichelfluss, tonische und klonische Krämpfe mit Steifigkeit und

Zittern der Glieder, sowie mit bedeutender Respirationsstörung. Der Tod der Thiere folgte in circa 1 – 1½ Stunden. Ihm voraus gingen Krämpfe, Adynamie, Parese, Anästhesie und zuweilen auch Paralyse.

5. Das Kaffein, indem es in das Nervensystem eingreift, unterdrückt keine einzige Absonderung des Körpers. Bei den mit Kaffein vergifteten Säugethieren und Vögeln, welche hier zunächst in Betracht kommen, bemerkte man, wenn die Vergiftung nicht all zu acut verlief, sondern sich etwas hinzog, Speichelfluss, Würgen, Erbrechen und flüssige Ausleerungen durch den After, also lauter Zufälle und Erscheinungen, welche nur bei gesteigerter Absonderung der ersten Wege und ihrer Adnexa möglich sind. Auch die Absonderung der Haut, der Nieren und der übrigen Körpertheile, schien nicht unterdrückt zu sein, obwohl auch nichts zu bemerken war, was auf eine Steigerung der Absonderung der Haut, der Nieren u. s. w. konnte gedeutet werden. Bei Kröten bemerkte man nach der Einführung von Kaffein über den Drüsen der Haut, welche man als Giftdrüsen bezeichnet, zuweilen eine weisse, milchige, übelriechende Flüssigkeit, also wiederum ein Secret, welches nur bei gesteigerter Thätigkeit der es liefernden Organe zum Vorschein kommt.

6. Unter Umständen, welche noch näher zu untersuchen sind, verursacht das Kaffein eine oberflächliche Entzündung der Schleimhaut des Darmkanals. Die Mehrzahl der mit Kaffein vergifteten Tauben liess bei der Section auf den Schleimhäuten der Därme keine Spur von Röthe und Injection bemerken. Diesen gegenüber fanden sich zwei Tauben vor, welche die Zeichen einer Entzündung der Darmschleimhaut unzweifelhaft darboten. Weshalb es bei diesen Thieren zu einer Darmentzündung kam, ist uns völlig räthselhaft geblieben; soviel steht fest, dass die Thiere, bei welchen die Darmentzündung sich entwickelte, nicht anders behandelt wurden, als jene, bei welchen die Darmentzündung ausblieb.

7. Das Kaffein, indem es in das Nervensystem eingreift, übt einen gewaltigen Einfluss auf das Herz und, wie es scheint, auch auf die Wandungen der Gefässe.

Die Herzen der Frösche, welche mit Kaffein vergiftet und zur besseren Beobachtung mit gespaltener Brust auf eigens zugerichteten Brettern befestigt wurden, kamen gar bald zum Stillstand, nachdem sie zuvor eine auffallende Retardation ihrer Schläge und Bewegungen hatten bemerken lassen (vgl. Versuch 28 u. s. w.). Wir glauben hiernach annehmen zu können, dass sich auch die Herzen der übrigen Thiere, wenigstens in gewissen Perioden der Vergiftung, analog verhalten. Die Lungengefässe einer mit Kaffein vergifteten und zur Section genommenen Katze (vgl. Versuch 4) liessen eine höchst auffallende, undulirende Contraction ihrer Wandungen wahrnehmen, also dieselbe Erscheinung, welche auch Stannius schon vor längerer Zeit an mit Digitalin vergifteten Katzen bemerkte (vgl. Archiv für physiol. Heilkunde 10. Jahrg. II. Hft. 1851).

(Schluss folgt.)

XXV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Die Faser-Kern-Geschwulst an Wurzeln von Rückenmarksnerven.

Von Prof. H. Luschka in Tübingen.

Nicht allein die ausserordentliche Seltenheit des Vorkommens von Geschwülsten irgend welcher Art an den Wurzeln der Rückenmarksnerven veranlasst mich von nachstehendem Befunde Mittheilung zu machen, sondern auch der Wunsch zur Beseitigung des vagen Begriffes von Neurom Einiges beizutragen. Man darf es wohl erwarten, dass in dem Grade, als die Zahl sorgfältigerer mikroskopischer Analysen von Nervengeschwülsten zunimmt, diese nicht weniger nach dem ihnen in jedem einzelnen Falle zukommenden histiologischen Charakter werden aufgeführt werden, als dies von Neubildungen an anderen Körpertheilen geschieht. Es würde dadurch in naturgemässer Weise Missverständnissen begegnet, die sich ohne Frage an die gangbare Lehre vom Neurom vielfach anknüpfen. Nach dem Zeugnisse der Literatur werden nämlich als solches sehr verschiedenartige pathologische Formationen zusammengefasst. So beschreibt z. B. Führer (Archiv f. physiol. Heilkunde 1856. S. 248.) ein Neurom am Nerv. medianus, welches sich im Wesentlichen als eine Nervenhypertrophie, begründet in einer wirklichen Vermehrung von Primitivfasern, zu erkennen gegeben hat. Die Bindegewebsbildung war in diesem Falle sehr untergeordnet und bestand hauptsächlich in einer amorphen, durchsichtigen Bindesubstanz, welche nur stellenweise von einem netzförmigen Faserwerke durchzogen war, das von dem Neurilem ausging. Andererseits werden die Neurome theils als fibroide, theils als sarcomatöse Geschwülste schlechthin, namhaft gemacht. Wie wenig aber die äussere Aehnlichkeit der Nervengeschwülste für das innere Wesen derselben, und somit für die Begriffsbestimmung von Neurom maassgebend sein kann, beweist schon die, besonders von Förster (Handbuch d. speciellen path. Anatomie 1854. S. 485.) hervorgehobene Thatsache, dass selbstständig in Nerven entstehende Carcinome sich in derselben Gestalt darstellen wie Neurome.

Die zu meiner Wahrnehmung gelangten Nervengeschwülste besassen im Wesentlichen die gemeinhin dem Neurom zugeschriebene Configuration. Sie erschienen

als circumscripte, rundliche Aftergebilde, welche mit ihrem Längendurchmesser der Längenrichtung der Nervenfasern parallel lagen, derb und elastisch und von fibrösen Hülsen umgeben waren. Der Fall betraf eine 70jährige Frau, welche nach dem Ergebnisse der Section an Pneumonie gestorben war. In Ermangelung einer Krankengeschichte, vermag ich über die durch die Nervengeschwülste etwa im Leben veranlassten Erscheinungen leider nichts auszusagen und muss ich mich lediglich auf die morphologische Seite des Gegenstandes beschränken.

Im Innern des Wirbelkanales, umgeben von der harten Rückenmarkshaut, vom visceralen Blatte der Arachnoidea und umspült von der Cerebrospinalflüssigkeit, also im Subarachnoidealraume liegend, fanden sich drei Geschwülste, von welchen die eine an der vorderen Wurzel des vierten Lendennerven der linken Seite, die andere an der vorderen Wurzel des vierten rechten Kreuzbeinnerven festsass; die dritte an beiderlei Wurzelfäden des Steissnerven der linken Seite getroffen wurde.

Als die umfänglichste dieser Geschwülste zeigte sich jene an der vorderen Wurzel des vierten Lendennerven. Sie hing, 2,5 Centimeter vom seitlichen Umfange des Rückenmarkes entfernt, so mit den Wurzelfäden jenes Nerven zusammen, dass es allen Anschein hatte, als liefen diese sämmtlich nur ihrem inneren Rande entlang dahin. Eine nähere Untersuchung hat es jedoch ausser Zweifel gesetzt, dass zwar die grosse Mehrzahl der Fäden jene Richtung genommen hat, eine gewisse Summe aber auch über die beiden Flächen der Geschwulst gezogen ist. Sowohl die zu- als abtretenden Wurzelfäden wurden von einem zum Theile geschlängelten Blutgefässe begleitet, welches in die Bildung eines reichlichen, unter der Faserhülle des Tumors befindlichen Netzes eingegangen ist.

Das länglich-runde Aftergebilde erinnerte seiner Gesammtform nach zumeist an die Gestalt des Haupthodens. Es liessen sich ein äusserer convexer, ein innerer planer Rand, ein oberes und ein unteres abgerundetes Ende und zwei convexe Flächen unterscheiden. Die grösste Länge belief sich auf 2,7 Centim., die Breite auf 1,5 Centim., die Dicke auf 1 Centim. Farbe und Consistenz konnten am ehesten mit denen einer gesunden Lymphdrüse verglichen werden.

Die Oberfläche der Geschwulst zeigte sich glatt und glänzend. Ein sehr vollständiges, aus rundlichen und eckigen, kernhaltigen Zellen zusammengesetztes Epithelium liess sich durch Abschaben in grösster Menge gewinnen und im Zusammenhange erkennen, mit den Zellen, welche ich an der freien Oberfläche der Pia mater des Rückenmarkes und an der inneren Seite des visceralen Blattes der Arachnoidea spinalis entdeckt habe. Eine graulich-weisse Hülle konnte ohne Schwierigkeit losgelöst werden. Sie hing durch einen weichen, an Blutgefässen ungemein reichen Zellstoff mit dem Parenchym zusammen. Die Hülle selbst war an Gefässen arm, von deutlich faserigem Gefüge. Ihre Structur zeigte eine völlige Uebereinstimmung mit dem Baue des visceralen Blattes der Spinnwebenhaut, enthielt insbesondere netzförmig verbundene Zellstoffbündel, welche nach Zusatz von Essigsäure spiralig umwickelt erschienen, in reichlicher Menge. Bindegewebskörperchen von allen Formen und Grössen und völlig structurlose Bindesubstanz zeigten sich allerwärts auch im kleinsten Objecte.

Das Parenchym der Geschwulst bot eine grauröthliche, saftreiche, eine colloide

Feuchtigkeit ausgebende Schnittfläche dar. Nirgends zeigten sich von dieser Flüssigkeit erfüllte Hohlräume und Cysten, sondern überall nur eine gleichförmige Durchdringung des Gewebes. Ordnungslos zerstreute Blutpunkte als Ausdruck durchschnittener kleiner Blutgefässe waren die einzigen, für das blosse Auge kenntlichen Bestandtheile der sonst gleichartigen Masse.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte länglich-runde Zellenkerne als die weitaus überwiegenden Bestandtheile. In den meisten dieser Elemente machten sich zwei scharf und dunkel contourirte Kernkörperchen bemerklich. Bei nicht wenigen dieser Kerne vermochte ich die verschiedensten Stadien ihrer Vermehrung durch Theilung, von der leichtesten Einkerbung an bis zum völligen Zerfalle ungemein deutlich zu erkennen. Die Anordnung dieser länglichen, glatten Kerne liess sich ohne Schwierigkeit an glücklich gewählten, dünne Scheibchen darstellenden Objekten verfolgen. Sie waren zu faserartigen Zügen durch die Vermittelung einer festeren homogenen Grundsubstanz so aneinandergefügt, dass eine Art von Maschenwerk mit länglich-runden Räumen resultirte. Neben diesen Kernen machten sich in diesen faserähnlichen Zügen auch spindelförmige Zellen, mit bisweilen sehr lang ausgezogenen Enden und 1—2 Kernkörperchen bemerklich. An dünnen Schnittchen gelang es leicht, den Inhalt der Maschenräume zu übersehen. Es fanden sich darin, in eine feinmoleculare Substanz eingebettet, kreisrunde und längliche Kerne, kugelförmige kleinere und grössere, spindelförmige und da und dort auch verästigte Zellen. Ueberall bildeten die freien, zwei Kernkörperchen enthaltenden Nuclei den vorherrschenden Inhalt. Zahlreiche von Blut erfüllte Gefässe durchzogen das ganze Parenchym der Geschwulst. Viele derselben waren in sehr auffallendem Grade in allen möglichen Formen stellenweise erweitert. Es fanden sich theils die verschiedenen, dem Aneurysma zukommenden Gestalten an einem, im Uebrigen gleichweiten Gefässchen, theils so viele und dicht aufeinander folgende Ausbuchtungen und längere knospenartige Ausläufer mit abgerundeten Enden, dass eine gewisse Aehnlichkeit mit der Form mancher verästigter Drüsenschläuche nicht zu verkennen war.

Die beiden anderen Nervengeschwülste besassen kaum den Umfang einer Kaffeebohne, zeigten aber nach Farbe, Consistenz und Structur mit dem so eben beschriebenen Tumor völlige Uebereinstimmung. Voneinander unterscheiden sie sich insofern, als das am Steissnerven befindliche Aftergebilde von den Fäden beider Wurzeln gleichförmig umlagert wurde, während das am vierten Kreuzbeinnerven vorgefundene, auf dessen vordere Wurzel beschränkt und an dieser seitlich in der Nähe des Markes befestigt war. Das Geschwülstchen des linken Steissbeinnerven befand sich in der Mitte seines in der harten Rückenmarksscheide befindlichen Abschnittes. Das Ganglion spinale dieses Nerven zeigte keine Abweichung seines Umfanges und seiner Zusammensetzung und fand sich da, wo die Wurzelfäden im Begriffe sind den Sack der Dura mater zu verlassen.

Ueberblickt man den des Genaueren erörterten feineren Bau dieser Nervengeschwülste, dann dürfte es nicht zweifelhaft sein, dass sie zur Gattung der Sarcome gehören und im Wesentlichen mit der als „Faser-Kern-Geschwulst" bezeichneten Art übereinstimmen (vgl. Förster, Handbuch der allgem. path. Anat. 1855.

S. 221.). Die grösste Aehnlichkeit bieten unsere Geschwülste mit dem in jüngster Zeit von Schuh (Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Wien 1857. Heft I. S. 10) beschriebenen, am Nervus ulnaris gefundenen, von ihm als Bündelkrebs erklärten Neurom. Das Gebilde war blutreich, röthlich-grau und ohne wahrnehmbares Gefüge. Die Rissfläche wies auf bündelförmige Anreihung der Elemente hin. Unter dem Mikroskope sah man runde und ovale Kerne, mit zwei glänzenden Kernkörperchen und Zellen von verschiedener Form und Grösse, besonders häufig aber beiderseits langfädig ausgezogene Zellen mit deutlicher, bündelförmiger Anordnung.

Eine bloss äussere Formverwandtschaft mit den hier geschilderten Nervengeschwülsten besitzt das kürzlich von L. Benjamin (d. Archiv Bd. XI. Hft. 1. S. 87) bekannt gemachte „Neurom innerhalb der Rückenmarkshäute", zum neuen Beweise, wie sehr Verschiedenartiges unter einer generellen Bezeichnung zusammengefasst wird. Der Verf. gibt eine etwas eigenthümliche Beschreibung der Structur seiner Geschwulst und hegt schliesslich die Meinung „dieselbe entspreche dem Begriffe eines echten Neuroms, da sie pathologisch veränderte Nervensubstanz enthalte und nicht blos mit Nervenästen verwachsen sei."

2.

Einige Fälle von ausgedehnter amyloider Erkrankung.

Von Dr. N. Friedreich in Würzburg.

Am 18. December v. J. machte ich die Autopsie eines 20jährigen Mannes, der schon seit 4 Jahren an Husten mit copiösem, hie und da hämoptoischem Auswurf und in den paar letzten Jahren an ziemlich continuirlichen Diarrhoeen litt, welche sich wohl zeitweise gebessert, jedoch nie ganz verloren haben sollten. Als sich in den letzten 4 Wochen wassersüchtige Zustände hinzugesellten, trat Patient am 11. December in das Juliushospital, wo man ausser grosser Abmagerung einen ziemlich starken Ascites mit Hydrops scroti und Oedem der Beine constatirte; ausserdem fanden sich die physikalischen Zeichen einer ausgebreiteten Lungentuberkulose, besonders auf der linken Brusthälfte. Im Harn Albumen und Gallertcylinder, so dass man auf eine parenchymatöse Nephritis schloss. Da in Folge des Ascites das Diaphragma bis zur 4ten Rippe heraufgedrängt und die Respiration dadurch sehr beeinträchtigt war, so suchte man zunächst durch Diuretica den Hydrops zu mässigen, was auch gelang; jedoch steigerte sich damit die Schwäche, die Expectoration wurde erschwert, und nachdem sich noch dazu in den letzten Tagen, namentlich bei äusserem Druck, empfindliche Schmerzen im Unterleibe eingestellt hatten, verschied der Kranke am 6ten Tage nach seinem Eintritt ins Hospital. Die Section zeigte zunächst den tuberkulösen Prozess in beiden Lungen, mit Höhlenbildung linkerseits;

tuberkulöse Infiltration theils frischer, theils älterer Natur, daneben ausgedehnte, schieferig indurirte Partien. Frische graue Tuberkelgranulationen auf den Bronchialschleimhäuten, besonders linkerseits; hie und da mässig dilatirte Bronchien mit käsig-eingedicktem Inhalte. Die Bronchialdrüsen theils melanotisch, theils durch eine frische, röthlichgraue, hyperplastische Schwellung vergrössert, theils käsig und verkalkt. In den unteren Abschnitten des Ileums, sowie fast durch den ganzen Dickdarm verbreitet zahlreiche tuberkulöse Geschwüre; dazwischen käsig geschwollene Solitärfollikel; ausserdem fast im ganzen Trakt chronischer Katarrh und schiefergraue Färbung der Schleimhaut. Die Mesenterialdrüsen, namentlich jene des Cöcalstranges und des unteren Theiles des Ileums, in geringerem Grade auch die zur oberen Hälfte des Ileums gehörigen, stark vergrössert, auf dem Durchschnitt grau und anämisch, hie und da käsig. Die Milz, obgleich nicht merklich vergrössert, zeigte das Aussehen einer exquisiten amyloiden Sagomilz, mit Anämie und Derbheit der Pulpe. Die Leber dagegen bedeutend vergrössert, anämisch, sehr fest und derb, ihr scharfer Rand sehr dick und abgestumpft; auf dem Durchschnitt war der lobuläre Bau sehr deutlich markirt, indem die grauen, wachsartig durchscheinenden Centra der Läppchen durch schmale, aber sehr in die Augen springende gelbliche Umgrenzungen eingefasst waren; die Centra zeigten die morphologischen, wie chemischen Charaktere der amyloiden Entartung der Leberzellen, während die peripherischen Einfassungslinien durch eine weitgediehene Fettentartung der Leberelemente sich auszeichneten. In den Nieren fand sich neben den Merkmalen einer chronisch nephritischen Störung das Amyloid in enormer Massigkeit in den sehr homogen aussehenden Pyramiden, wo nicht allein die in dem verdickten Stroma verlaufenden Gefässe, sondern, wie ich mich bestimmt überzeugen konnte, auch viele der geraden Harnkanälchen die amyloide Entartung eingegangen waren, indem die Wandungen der letzteren glasig verdickt und ihre Epithelien zu homogenen, glänzenden Schollen umgewandelt waren, welche nicht selten das ganze Lumen des Harnkanälchens erfüllten und die schönsten Reactionen ergaben. In der Corticalsubstanz fand sich das Amyloid nur an den Glomerulis der Malpighischen Körper und an den zuführenden Arterien. In sehr ausgesprochener Weise zeigten auch die Nebennieren die amyloide Erkrankung. Dieselben machten sich, obschon von normaler Grösse, durch ihre beträchtlichere Consistenz und Härte bemerklich, zeigten auf dem Durchschnitt einen völligen Mangel der corticalen braunen Pigmentzone, so dass die sehr derbe, speckig grau aussehende Marksubstanz lediglich von einer blassgelben, anämischen Rindenschichte umgeben war, in welcher letzteren das Mikroskop die bekannten, fettig entarteten Elemente in reichlicher Menge nachwies, dagegen der völlige Mangel von Pigmentzellen leicht constatirt werden konnte. Zunächst waren es nun die innerhalb der corticalen Bindegewebssepta verlaufenden Gefässe, welche in hohem Grade die amyloide Erkrankung darboten und es liess sich bei gelungenen Präparaten die Abwechselung der reagirenden Gefässe und der fettig entarteten zwischenliegenden Elemente in zierlichem Bilde darstellen. Besonders auffällig erschien aber die Degeneration an den die Marksubstanz constituirenden Zellen, welche grossentheils zu homogenen, glänzenden, amyloid reagirenden Schollen umgewandelt waren, ein Verhältniss, welches im

Hinblick auf die in neuester Zeit so vielfach besprochene Addison'sche Krankheit eine besondere Berücksichtigung verdiente, obgleich in unserem Falle in keiner Weise eine Farbenveränderung der äusseren Körperoberfläche auffällig war. Sodann fand sich eine ausgebreitete amyloide Erkrankung an den Gefässen (kleinen Arterien und Capillaren) der Schilddrüse, neben frischen colloiden Knoten in derselben, sowie an den im interlobulären Bindegewebe verlaufenden Gefässen des Pankreas, welches letztere selbst, von etwas geringerer als der normalen Consistenz, auf dem Durchschnitt anämisch und weissgelblich erschien und eine ausgedehnte fettige Entartung seiner Drüsenzellen darbot, so dass fast überall die Drüsenbläschen durch feinkörnigen Fettdetritus erfüllt waren. Auch am Pankreas waren es wiederum nur die arteriellen Gefässe mittleren und kleineren Calibers, sowie die die Drüsenbläschen umspinnenden Capillaren, welche amyloide Reactionen ergaben, während ich nirgends die Erkrankung mit Bestimmtheit an einem venösen Gefässe nachzuweisen vermochte.

Während sich schon das Pankreas als ein sehr bequemes Object für das Studium der amyloiden Degeneration der Gefässe ergeben hatte, liess sich dieselbe noch ungleich schöner demonstriren an den Gefässen des Netzes, welches, durch den chronischen Ascites in hohem Grade atrophisch, zahllose grosse und kleine Lücken und ungemein dünn und zerreisslich sich zeigte. Breitete man ein Stück desselben auf dem Objectglase aus, so konnte man besonders nach Zusatz von $\overline{A}$, wodurch die nachherige Jodschwefelsäure-Reaction in keiner Weise beeinträchtigt wurde, die erkrankten Gefässe auf weite Strecken hin in grösster Vollständigkeit und Deutlichkeit bis in ihre capillaren Verzweigungen verfolgen; selbst die grösseren Arterien des Netzes zeigten homogene, glasig verdickte Wandungen, an denen man zum Theil die Kerne der Wandelemente noch deutlich unterscheiden konnte, zum Theil waren aber auch sie in die homogene, amyloide Masse aufgegangen. An den kleinsten Arterien ging die Entartung bis nahezu oder selbst bis zu völliger Vernichtung des Lumens; an den Capillaren hatte letzteres überall stattgefunden, so dass man in der That schwer begreifen konnte, auf welche Weise denn eigentlich eine Ernährung des Gewebes noch hatte zu Stande kommen können. Besonders bemerkenswerth aber erschien ein eigenthümliches Brüchigsein der amyloiden Gefässe und vorzugsweise der zu völlig soliden Strängen umgewandelten Capillaren; dieselben zeigten nämlich grosse Neigung, durch quere Kerben und Einrisse sich zu zerklüften, waren an vielen Stellen selbst zerbrochen, so dass man mitunter das Gefäss auf eine gewisse Strecke weit in eine Reihe cylindrischer Fragmente und Schollen von verschiedener Länge zerfallen erblicken konnte. Hie und da sah man auch die einzelnen Fragmente durch mehr oder minder grosse Zwischenräume von einander getrennt, konnte aber dann mitunter doch noch aus ihrer Lage und Anordnung den früheren Verlauf des Gefässes unzweifelhaft erkennen. Wieder an anderen Stellen lagen isolirte amyloide Cylinder oder Schollen vereinzelt im Gewebe des Netzes, welche aber, wie sich aus dem Gesagten ergibt, wohl mit Bestimmtheit als einzelne, noch restirende Theile entarteter und zerfallener Gefässe betrachtet werden mussten, so dass somit eine schliessliche Auflösung und Verflüssigung der amyloiden Gefässe in hohem Grade wahrscheinlich zu sein schien. —

Die Lymphdrüsen, die Lungen, die Vasa vasorum der grossen Arterienstämme, welche ich auf Amyloid prüfte, liessen Nichts davon erkennen; ebenso wenig die Muskeln und das Herz, welches letztere allerdings durch sein eigenthümlich speckartig durchscheinendes, röthlichgraues, anämisches Aussehen zunächst meine Aufmerksamkeit erregte. Wohl zeigten sich die Muskelfasern des Herzens unter dem Mikroskope eigenthümlich glasig, von ungewöhnlicher Brüchigkeit und mit meist sehr undeutlichen Querstreifungen, allein trotz wiederholter Prüfung gelang es mir nicht, die amyloide Reaction an denselben zu Stande zu bringen; ebenso wenig gelang mir dies an den Gefässen des Herzfleisches.

Ein zweiter, in vielen Beziehungen analoger Fall von ausgedehnter amyloider Erkrankung kam mir im Februar d. J. an einem 34jährigen Manne zur Beobachtung, der gleichfalls an tuberkulöser Pneumo- und Enterophthise mit öfter sich wiederholenden und höchst profusen Darmblutungen zu Grunde gegangen war. Ausserdem stimmte dieser Fall noch darin mit dem vorigen überein, als auch hier eine chronisch nephritische Störung mit mässigem Ascites und ödematöser Anschwellung der Füsse und Hände bestand. Wenn auch die im Leben bestandenen Darmblutungen wohl zunächst durch die überaus reichlichen und ausgebreiteten Darmgeschwüre, welche sich selbst bis in den oberen Theil des Jejunum herauf erstreckten, erklärlich waren, so schien doch überhaupt eine hämorrhagische Diathese in gewissem Grade bestanden zu haben, indem nicht nur die ascitische Flüssigkeit hämorrhagischer Art war, sondern auch auf dem Perikard sehr zahlreiche ecchymotische Flecken sich vorfanden. Zunächst zeigte sich ein beträchtlicher, ungemein derber Milztumor; die Pulpe, sowie die Follikel in eine hellröthliche, wachsartige Masse umgewandelt, welche sich durch die nach alleinigem Jodzusatz schon sich einstellende prächtig tiefblaue oder violettblaue Farbe auszeichnete, ohne dass also SO^3 hinzuzufügen erforderlich war, so dass man in diesem Falle mit vollem Rechte geradezu von einem amylösen Milztumor reden konnte, und ich erinnere mich keines Falles, in welchem, wie hier, blos nach Jod die blaue Reaction so exquisit und mit solcher Schnelligkeit, man konnte sagen fast augenblicklich, an allen Theilen des Milzgewebes erfolgte. Höchst bemerkenswerth aber war neben dieser enorm reichlichen amylösen Degeneration der Milz der vollständige Mangel einer amyloiden Entartung an den Elementen der Leber; letztere war klein, anämisch, auf dem Durchschnitt von ziemlich exquisitem Muskatnussaussehen, welches jedoch nicht etwa durch Verschiedenheiten im Blutgehalte der einzelnen Lebergefässsysteme, sondern durch eine ziemlich intensive Pigmententartung der Leberzellen im Centrum der Lobuli bei mässiger Fettdegeneration der peripherischen Elemente bedingt war, so dass die Läppchen in der Mitte braun, nach Aussen gelblichweiss erschienen. Nur hie und da zeigte das Mikroskop stellenweise an den Blutgefässen des Leberparenchyms eine amyloide Erkrankung geringen Grades. Die Nieren boten eine parenchymatöse Nephritis im Stadium der Anämie und Schwellung der Corticalis, sowie eine ausgedehnte amyloide Degeneration an den arteriellen Gefässen der Rinden- und Marksubstanz in derselben Weise, wie ich es für den ersten Fall mitgetheilt habe. Ebenso waren es auch hier wiederum die Nebennieren, welche die amyloide Entartung zeigten; dieselben waren unge-

mein hart und derb, etwa um das Doppelte vergrössert, welche Schwellung aber allein durch Zunahme der grauen Medullarsubstanz bedingt war, während die weisslichgelbe Rindensubstanz, welche gleichfalls wieder einen fast völligen Mangel der Pigmentzone darbot, an der Schwellung keinen Antheil zu nehmen schien. Auch hier waren es in der Rinde blos die Gefässe, in der Marksubstanz dagegen ausser den Gefässen auch die zelligen Theile, welche morphologisch und chemisch die amyloide Natur erwiesen.

Ausser den genannten drüsigen Organen war es nun fast überall im Körper das Gefässsystem, welches in ausgedehntester Weise von der Degeneration betroffen war. So zeigte sich dieselbe in enormem Grade an den grösseren und kleineren Arterien, so wie an den Capillaren der Schilddrüse, während letztere selbst ziemlich weit colloid entartet war; sodann an den gleichnamigen Gefässen des Pankreas, ohne dass jedoch hier die Drüsenzellen jene fettige Entartung zeigten, wie sie im ersten Falle sich vorfand; ferner an den gleichnamigen Gefässen des Perikards, des subperikardialen Gewebes und des Herzfleisches, während die Muskelelemente des letzteren selbst keine nachweisbare Veränderung eingegangen waren; auch liess sich auffallender Weise an den Gefässen der äusseren Körpermuskulatur nicht eine Spur amyloider Erkrankung erkennen. Dagegen waren es wiederum die Vasa vasorum der Aorta, die Gefässe in der Schleimhaut der grösseren Bronchien, sowie die Gefässe der hyperplastisch geschwellten Bronchial- und Mesenterialdrüsen, an denen die Degeneration in ausgesprochener Form sich nachweisen liess. Ebenso zeigten auch in diesem Falle wieder die Gefässe des atrophischen, mit zahllosen Lücken durchsetzten Netzes aufs Deutlichste die amyloide Erkrankung in genau derselben Weise, wie ich sie für den ersten Fall beschrieben habe, und besonders gaben die die atrophischen Fettträubchen des Omentum umspinnenden Capillaren nach Zusatz von Jod und SO^3 die zierlichsten, den gelungensten Injectionen vergleichbaren Objecte. Zum ersten Male aber gelang es mir hier am Netze, die amyloide Degeneration auch an dem rückführenden Gefässabschnitte mit Entschiedenheit nachzuweisen und selbst relativ grosse Venen zeigten die glasig verdickten Wandungen, wenn auch allerdings nirgends bis zu völliger Verschliessung des Lumens; jedoch muss ich beifügen, dass an ihnen im Allgemeinen die chemische Probe nur eine minder intensive Reaction, als wie sie an den gleichlaufenden Arterien erfolgte, zu Stande zu bringen vermochte. Endlich waren es die Gefässe des Digestionskanals, welche die ausgedehntesten Reactionen ergaben. So fand sich zunächst an den Gefässen der Magenschleimhaut und ihres submucösen Gewebes, nicht minder an jenen der Serosa die ausgesprochenste amyloide Erkrankung, und ebenso liess sich das dichtgedrängteste Netz degenerirter Gefässe überall an der Schleimhaut und Submucosa des Dünn- und Dickdarms aufs Leichteste darstellen, wo mitunter die Entartung bis zu völliger Zerbröckelung und Zertrümmerung der Gefässe vorgeschritten war, so dass eine Unzahl grösserer und kleinerer amyloider Klumpen und Schollen in das Gewebe der Schleimhaut dichtgedrängt eingebettet erschienen. Auffallend jedoch blieb mir, dass ich nirgends mehr etwas von Darmzotten nachzuweisen im Stande war, so dass ich nicht zweifle, dass dieselben durch die ausgedehnte Degeneration ihrer Gefässe in ihrer Ernäh-

rung gestört, atrophirt, abgestossen oder in irgend einer Weise zu Grunde gegangen sein mochten. Auch an den Gefässen der Serosa und Subserosa des Dünn- und Dickdarms liess sich überall die amyloide Degeneration leicht constatiren, während die grossentheils käsig geschwollenen solitären und Peyerschen Drüsen des Darms nur die gewöhnlichen Vorgänge der Tuberkulisation, dagegen die dieselben umspinnenden Gefässnetze wiederum die schönsten amyloiden Reactionen darboten. — Obgleich übrigens in den massenhaft verbreiteten tuberkulösen Darmgeschwüren ein hinreichender Erklärungsgrund für die im Leben bestandenen, profusen Enterohämorrhagien gefunden werden könnte, so möchte ich doch in keiner Weise abgeneigt sein, auch der amyloiden Degeneration und der dadurch bedingten Brüchigkeit der Darmschleimhautgefässe einen wesentlichen Antheil an dem Zustandekommen derselben zuzuschreiben. Schliesslich möge nicht unerwähnt bleiben, dass ich an einzelnen Knorpelzellen der Trachealringe nach Jodzusatz sehr schöne rothe Färbungen eintreten sah, während die Knorpelgrundsubstanz die gewöhnliche gelbe Farbe annahm; doch schien diese jodrothe Farbe spontan nach einiger Zeit wieder zu erblassen, und auch Zusatz von SO^3 machte sie wieder verschwinden.

Die beiden mitgetheilten Fälle stimmen in auffälliger Weise darin miteinander überein, als in ihnen neben der ungewöhnlichen Ausdehnung und Vielfachheit der amyloiden Erkrankungsherde eine vorgeschrittene tuberkulöse Lungen- und Darmphthise mit ausgesprochenen parenchymatös-nephritischen Prozessen und secundären Hydropsien sich vorgefunden hatte. Allerdings ist die Zahl der vorliegenden Beobachtungen noch zu gering, um bezüglich des Zusammenhangs derartiger, allgemeiner verbreiteter amyloider Erkrankungen mit anderen Krankheitsprozessen bestimmtere Gesichtspunkte feststellen zu können; doch dürfte es schon jetzt gestattet sein, auf das gleichzeitige Bestehen einer parenchymatösen Nephritis in meinen beiden Fällen hinzuweisen, indem, wenn eine solche Combination als eine constantere sich herausstellen sollte, gerade daraus eine Stütze für jene Ansicht erwachsen könnte, nach welcher eine in gelöster Form im Blute circulirende amyloide Substanz bei gehemmter Nierenthätigkeit sich im Blute anhäufe und nun um so reichlicher in die verschiedenen Gewebe, und vorzugsweise in die Gefässwandungen selbst, sich ablagere. Nach dieser Anschauung würde man dann aber immerhin zugestehen müssen, dass gewisse Organe, unter denen Milz und Leber obenanstehen, die amyloide Degeneration zunächst und zuerst durch eine locale Ernährungsstörung ihrer Gewebe erfahren, und dass nun auf einer gewissen Höhe ihrer Alteration von ihnen aus jenes hypothetische flüssige Amyloid in die Blutmasse überströme. Jedoch scheint es mir gerathener, derartige Vermuthungen nicht allzuweit auszuspinnen, sondern in der amyloiden Degeneration einstweilen Nichts weiter zu erblicken, als den anatomischen Ausdruck einer in gewissen constitutionellen Störungen begründeten Anomalie der Ernährung, wie dies auch bereits von Virchow angedeutet wurde, welche mit besonderer Vorliebe und meist zuerst an bestimmten einzelnen Organen (Leber, Milz), in anderen Fällen und in ausgedehnteren Graden dagegen gleichzeitig auch in einer Reihe anderer Gewebe zu Stande kommt, unter denen das Gefässsystem, und zwar dessen arterieller und capillarer Abschnitt, die oberste Stelle behauptet. Uebrigens besitzen wir für die vorwiegende Neigung bestimmter

Abschnitte des Gefässsystems zu gewissen Erkrankungsformen an dem endarteritischen, sogenannten atheromatösen Prozesse ein analoges Beispiel. Obige Anschauung dürfte jedoch in keiner Weise auf die Bildung gewisser geschichteter Amyloide (Lungen, Prostata) anzuwenden sein, insofern für ihre Entstehung, wie ich dies wenigstens für die in den Lungen sich findenden gezeigt zu haben glaube, eine lediglich lokale Ursache erforderlich zu sein scheint.

Wie ich nun die amyloide Degeneration in constitutionellen Ursachen für begründet halte, so fällt dieselbe allerdings in der grössten Mehrzahl der Fälle mit einem gleichzeitigen Zustande chronischer Cachexie und meist in hohem Grade ausgesprochener Atrophie und Abmagerung des Organismus zusammen. Dass jedoch letzteres in keiner Weise dafür wesentlich ist, zeigte mir die Autopsie einer im Dezember v. J. verstorbenen 29jährigen Person, welche an constitutioneller Syphilis gelitten hatte und während sie an letzterer behandelt wurde, unter peritonitischen Erscheinungen zu Grunde ging. Die Section zeigte zunächst eine theils ältere, theils frische Peritonitis der Beckenorgane; der Uterus durch zahlreiche Adhäsionen mit der hinteren Blasenwand verlöthet, sowie die im kleinen Becken gelegenen Dünndarmschlingen vielfach unter einander, sowie mit dem Uterus und seinen Adnexis verklebt. Durch diese frischen und älteren Adhäsionen war im hinteren Douglasschen Raume ein über faustgrosser, mit Eiter gefüllter, abgesackter Heerd eingeschlossen. Die beiderseitigen Schamlippen mit zahlreichen und ziemlich grossen flachen Condylomen besetzt; die Scheidenschleimhaut, besonders längs ihrer hinteren Wand, stark fleckig geröthet und an verschiedenen Stellen ausgedehnt ulcerirt. Da die syphilitischen Geschwüre in der Scheide allen anderweitigen Heilversuchen hartnäckigen Widerstand leisteten, so hatte man wiederholt das Ferrum candens angewendet und es lag die Wahrscheinlichkeit nahe, dass durch dasselbe die Peritonitis hervorgerufen worden sein möchte, was um so evidenter schien, als eine grosse ulceröse Stelle im oberen und hinteren Theile der Scheide genau mit dem Grunde des abgesackten Eiterheerdes in der Excavatio recto-uterina correspondirte. Zunächst fand sich nun eine exquisite Sagomilz von mässiger Schwellung und Consistenz; die Pulpe anämisch und blass; die als grau durchscheinende Körner hervortretenden Follikel, sowie deren Gefässe zeigten die schönste amyloide Reaction. Die Leber enorm vergrössert, auf dem Durchschnitt anämisch und weissgelb, bedingt durch hochgradige Fettdegeneration der Leberzellen, während nur die Centra der Lobuli sich als leicht durchscheinende, grauliche Stellen erkennen liessen, an welchen die Leberzellen amyloid degenerirt waren. Auch die Nieren fanden sich von auffallender Grösse, 6½ par. Zoll lang, 3½ breit und fast 2 dick, dabei sehr schlaff, ihre Oberfläche stellenweise höckerig, anämisch und nur hie und da mit einzelnen Venensternen besetzt. Die Malpighischen Körper blutleer und vergrössert; ihre Glomeruli, sowie die zuführenden Arterienstämmchen und selbst noch grössere Arterien der Corticalsubstanz amyloid degenerirt, ebenso die Gefässe der Pyramiden von der Spitze bis zur Basis in höchst exquisiter Weise. Ausserdem machten sich in den unteren Hälften der Pyramiden schon für das blosse Auge sehr deutlich sichtbare weisse, körnige Einsprengungen kenntlich, welche bei mikroskopischer Betrachtung sich aus grossen Krystalldrusen harnsauren Natrons

zusammengesetzt zeigten. Die Lymphdrüsen längs des Sacral- und Lumbaltheils der Wirbelsäule, obschon mässig vergrössert, waren frei von Amyloid, ebensowenig konnte dasselbe an anderen, als den angegebenen Orten nachgewiesen werden. — Jedenfalls möchte der beschriebene Fall insofern besonderes Interesse verdienen, als hier in keiner Weise ein Zustand sichtlicher Cachexie vorlag, sondern im Gegentheil die Leiche ungemein gut genährt, robust und muskulös, und das Fettpolster sehr reichlich entwickelt erschien; ein in geringem Grade vorhandenes Oedem der Füsse war aus der bestehenden parenchymatösen Nephritis erklärbar. Ausserdem dürfte dieser Fall als Beleg dienen für eine innigere Beziehung der constitutionellen Syphilis mit dem Prozess der amyloiden Degeneration, und vielleicht dürfte gerade der so viel genannte speckige Charakter gewisser syphilitischer Affectionen in einer Ablagerung amyloider Substanz seine Begründung finden.

Mit Bezugnahme auf die von Virchow (Archiv Bd. VIII. S. 364) gefundene häufigere Combination der amyloiden Degeneration mit chronischen Knochenleiden möge mir schliesslich noch gestattet sein, eines sehr lange dauernden Falles von ausgebreiteter cariöser Zerstörung des Kreuzbeins mit retroperitonealen Verjauchungen und Fistelbildungen in den Inguinal- und Perineal-Gegenden zu gedenken, bei dem ich das Amyloid nirgends aufzufinden vermochte; dagegen fanden sich metastatische Kalkknoten in Lunge und Leber.

3.

Fall von Diabetes traumaticus.

Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.

Von Dr. Hermann Itzigsohn.

Ich habe Ihnen über einen Fall berichten wollen, der mir heut zur Behandlung kam und mir einiges pathologisch-anatomisches Interesse zu haben scheint. Es betrifft derselbe einen Diabetiker: ein ziemlich kräftiger Schmied von 38 Jahren, unverheirathet, früher ganz gesund, erhielt vor fast Jahresfrist einen Hieb mittelst der Schärfe eines Beiles in den Kopf, etwas links von der Mittellinie des Mittelkopfes. Er verspürte sofort Urinbeschwerden, tropfenweiser, häufiger Abgang unter starkem Drängen; das wurde gehoben, aber es entwickelte sich nach und nach Diabetes. Ungeheurer Durst jetzt, oft bis 16 Quart täglich, natürlich viel Urin; er geniesst fast nur Speck, was ihm am besten bekömmt.

Erst dieser Tage haben sich die ersten Leberaffectionen in der gelblichen Conjunctiva gezeigt; Druck und Beschwerden in der Lebergegend hat er öfters verspürt; Obstipation häufig.

Der Fall scheint mir in zwei Beziehungen bemerkenswerth. 1) Die traumatische Ursache. — Sie werden hier an den Diabetesstich von Bernard erinnert

werden; es ist möglich, dass durch eine Art Contrecoup ein Splitter bis in den 4ten Ventrikel eingedrungen ist, oder dass sich ein Extravasat dort befindet, obgleich nicht wahrscheinlich, da nicht die geringste Kopfaffection sich zeigt, nicht beim Schütteln des Kopfes, beim Bücken, kein Schwindel, kein Kopfschmerz. Jedenfalls möchte aber doch Diabetes seinen ursprünglichen Sitz häufiger im Gehirn (als primär in der Leber) haben, als man glaubt, und vielleicht erst sekundär die Leber afficiren. [Die von Heim und Formey beobachteten Diabetiker sollen ausserordentlich geistig befähigte Menschen, Grübler, gewesen sein; cf. Canstatt, (Henoch) Bd. III. S. 653.] Dafür würde auch die so heilsame Wirkung des Opiums sprechen.

2) Die so spät eintretende Leberaffection.

Neudamm, 14. März 1857.

4.

Ein neuer Fall von Schleimgeschwulst am Clivus.

Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.

Vom Hofrath Hasse in Göttingen.

„Der Fall betrifft, wie die von Ihnen früher erwähnten und wie der von Luschka letzthin beschriebene, einen Tumor am Blumenbachschen Clivus bei einem 53jährigen Manne. Die etwa wie eine Johannisbeere grosse, leichtgelappte, sehr weiche und gallertig durchscheinende Geschwulst sass theils auf einer kleinen bröckligen Exostose, theils in ein paar Grübchen gerade an der Synostosis sphenooccipit. und hing ziemlich innig in dem lockeren Bindegewebsnetze um die A. basilaris, an welcher sie beim Herausnehmen des Gehirns zum grössten Theil sitzen blieb. Fasern konnte ich ebenso wenig als wirklichen Knorpel in ihr finden, dagegen eine Menge Zellen wie bei Luschka (dieses Archiv Hft. 1. Fig. 2.), ausserdem aber complicirtere Formen und mehrere mit wahrscheinlich Margarinsäure gefüllte kernlose Blasen; hie und da auch etwas freies Fett und leere einfache Blasen. In der durchschnittenen Synostose war nichts von Resten etwaniger Knorpelmasse zu sehen."

Göttingen, 16. März 1857.

5.

Ueber Zuckerbildung in der Leber.

Von V. Hensen, Stud. med. aus Schleswig.

In No. 13. der Gazette médicale de Paris wird eine neue Entdeckung Bernard's über die Zuckerbildung in der Leber veröffentlicht. Es ist Bernard gelungen,

den Zucker bildenden Stoff darzustellen und zugleich beschreibt er den Mechanismus, durch welchen die Umsetzung desselben in Zucker geschieht, nämlich durch ein Ferment, welches im normalen Blute vorhanden, jenen Stoff sowohl als Stärkekleister in Zucker zu verwandeln vermag. So ist es Bernard geglückt, die Grundzüge dieses wichtigen Prozesses von Anfang bis zu Ende fast allein aufgefunden zu haben und ich muss fast besorgen, dass mein Antheil an der Feststellung dieser neuesten Thatsachen gänzlich verloren gehe.

Schon am 18. Juli 1856 theilte ich in der Würzburger physikalisch-medicinischen Gesellschaft eine Reihe von Versuchen mit, aus denen hervorging, dass man aus zuckerfreier Leber durch Speichel und Pancreasferment, sowie durch Pfortaderblut Zucker erzeugen könne (Würzb. Verhandl. Bd. VII. S. 219). Diese Entdeckung musste ganz consequent zur Auffindung des zuckerbildenden Stoffes leiten und hat auch mich dazu geführt. Ich hatte jedoch die Absicht, diesen Stoff elementaranalytisch und überhaupt genauer zu untersuchen; dass ich dies nicht rascher ins Werk setzen konnte, dass ich auch keine vorläufige Mittheilung machen durfte, lag in der Ungunst äusserer Verhältnisse. Es war mir schon ziemlich lange gelungen, den Zucker bildenden Stoff zu gewinnen und ich habe ihn am 11. December 1856 in dem hiesigen Naturwissenschaftlichen Verein der Studirenden und am 1. April in dem pathologischen Institute den Herren Virchow und Hoppe mit seinen charakteristischen Eigenschaften vorgezeigt; die zufällig in dem Institute anwesenden Herren Prof. v. Dittrich und Gerlach aus Erlangen, Fick aus Marburg und Funke aus Leipzig haben die Versuche mit angesehen und anerkannt.

Was ich gefunden, ist Folgendes: Wenn man die frische Leber eines gutgenährten Thieres (Frosch, Kaninchen) mit Alkohol versetzt, diesen nach einiger Zeit abfiltrirt und nun mit Wasser auszieht, so erhält man eine bei durchfallendem Lichte klar gelbe, bei auffallendem weissliche Flüssigkeit. Lässt man sie einen Tag ruhig stehen, so verschwindet die weissliche Farbe; hat man sie aber vorher gekocht, so bleibt sie unverändert. Untersucht man unmittelbar nachdem man die Lösung gewonnen hat, so findet man keinen Zucker in ihr, hat sie aber längere Zeit gestanden, so ist Zucker in reichlicher Menge gebildet worden. Die Schnelligkeit, mit der die Umsetzung erfolgt, ist verschieden.

Um nun die glykogene Substanz zu isoliren, verfährt man meiner Meinung nach am besten wie folgt. Man füttre ein Kaninchen 3—4 Tage lang reichlich mit Hafer und Kohl, und man kann sicher sein, die fragliche Substanz in der Leber in reichlicher Menge zu finden. Die Leber wird gehackt und 4—5mal ausgekocht. In dem daraus erhaltenen Filtrate findet sich ausser den Salzen und Extractivstoffen, welche leicht durch Alkohol entfernt werden können, noch ein eiweissartiger Körper, welcher nach der Fällung mit Alkohol sich wieder in Wasser löst. Dieser Körper, auf welchen mich zuerst Prof. Scherer aufmerksam machte, und der sich auch in anderen Drüsen findet, lässt sich durch einen Ueberschuss von Essigsäure in der Kälte oder bei gelinder Wärme ausscheiden. Der Theil desselben, welcher nicht ausgeschieden wird, bleibt sicher zurück, sobald man das Glykogen mit Alkohol fällt und wieder löst. Bernard befolgt den scheinbar einfacheren Weg, diese Substanz durch Kali zu zerstören, jedoch möchten vielleicht die hierbei ent-

stehenden Zersetzungsprodukte und Salze die Reindarstellung des Glykogens erschweren. Wenn der Zucker bildende Stoff auf solche Weise gereinigt ist, bleibt nur noch übrig, eine geringe Menge anhaftenden Fettes zu extrahiren, um ihn völlig rein zu erhalten. Die Methode, das Leberdecoct mit Natron zu kochen, ist jedoch für einen anderen Zweck sehr gut anwendbar. Oft hat nämlich das Leberdecoct eine weisse Färbung, ohne zuckerbildende Substanz zu enthalten. Diese Färbung rührt nur von dem eiweissartigen Körper her, welcher durch die Säuren der Leber unvollkommen gefällt ist. Kocht man hier mit Natron, so wird das Decoct klar werden.

Zu Bernard's Beschreibung des Zucker bildenden Stoffes vermag ich wenig hinzuzufügen. Er ist nach seiner Beschreibung getrocknet durchaus klar, unkrystallinisch, wandelt sich durch Speichel, Blut, kochende Säuren, starke Hitze, Diastase in Zucker um. Er ist stickstofflos. Durch wenig Säure wandelt er sich in einen, nicht mehr die Flüssigkeit weissmachenden Körper um, welcher das polarisirte Licht nach rechts ablenkt und welchen Bernard deshalb Dextrin nennt. Wie ich finde, setzt sich der glykogene Stoff beim Abdampfen in Häuten ab, vermag zu kleben und ist in kochendem Alkohol etwas löslich, durch basisch-essigsaures Blei nicht fällbar. Der Körper, welcher durch Kochen mit wenig Mineralsäuren entsteht, ist durch Alkohol nur schwierig fällbar, die Fällung ist krystallinisch. Dampft man die saure Lösung bis fast zur Trockne ein, so bildet sich Zucker, dies geschieht gleichfalls durch Speichel.

Ausser dieser so eben beschriebenen löslichen Substanz findet sich noch eine unlösliche Zucker bildende Substanz in der Leber. Dies findet sich leicht an solchen Lebern, welche gar kein lösliches Glykogen enthalten, denn durch Speichel und kochende Salzsäure kann man auch aus ihnen Zucker erhalten.

Betrachten wir jetzt den zweiten Factor, das Ferment, etwas genauer. In meiner Mittheilung in den Würzburger Verhandlungen gab ich an, dass Pfortaderblut aus Lebersubstanz Zucker zu bilden vermöge. Es ist mir gelungen, das hier in Betracht kommende Ferment etwas mehr zu isoliren. Wenn man nach der von mir angegebenen Methode ohne zu kochen das Glykogen gewinnt und seine Umsetzung in Zucker abwartet, alsdann die Flüssigkeit mit Alkohol versetzt, so entsteht ein flockiger Niederschlag. Wäscht man diesen rein und versetzt ihn mit neuem glykogenen Stoff, so verwandelt er auch diesen, jedoch, wie es scheint, mit mehr Schwierigkeit in Zucker. Dies Ferment wird durch Kochen coagulirt und unwirksam gemacht; es ist mir nicht gelungen, Fette dadurch zu zersetzen, sei es, weil es wesentlich vom Pankreasferment abweicht oder weil ich zu geringe Mengen anzuwenden vermochte. Durch Alkohol gelingt es nun auch, dies Ferment aus Lebern zu gewinnen, welche kein lösliches Glykogen enthalten, so habe ich es aus Tauben-, Hunde-, Kaninchen- und selbst aus Menschen-Leber erhalten. Gleichfalls gewann ich es aus Pfortader-, Hohlvenen- und Carotis-Blut. Ich muss jedoch bemerken, dass der Alkohol sehr schwächend auf die Fermentationskraft einzuwirken scheint, wie auch das Pankreasferment bei längerem Stehen unter Alkohol bedeutend an Wirksamkeit verliert. Ich habe in meiner ersten Mittheilung einen Versuch angegeben, in welchem das Pfortaderblut Zucker bildete, das Carotisblut nicht.

Dies ist jedenfalls ein exceptioneller Fall gewesen, wenn dem Resultate nicht irgendwie ein Irrthum zu Grunde gelegen hat; es ist die Kraft des Fermentes oft sogar im Arterienblute überwiegend. (Wenn man das Ferment isoliren will, wird man natürlich am richtigsten thun, nur Serum zu nehmen). Wenn Bernard jedoch angiebt, dass Blut vor Allem die zuckerbildende Substanz zu zersetzen vermöge, so muss ich widersprechen, denn Speichel thut dies viel kräftiger. Was meine Vermuthung betrifft, dass Pankreasferment resorbirt werde und den Zuckerbildungsprozess in der Leber bewirken könne, so muss ich diese allerdings theilweise fallen lassen. Der Grund, weshalb ich die Unvorsichtigkeit beging, die Einwirkung des Arterienblutes auf Stärke nicht genügend zu prüfen, lag in einer zu hohen Meinung, welche ich über die Errungenschaften der Speichel- und Blutphysiologie gefasst hatte. Ich glaube jedoch, dass dennoch eine zeitweilige Resorption des Pankreassaftes noch nicht ganz verworfen werden darf, weil einige von Bernard entdeckte Thatsachen noch dafür sprechen, nämlich dass der Pankreassaft schon lange vor dem Austritt der Speisen aus dem Magen secernirt wird und dass man im Fötusdarm Pankreasferment findet.

Was die Nerveneinflüsse betrifft, kann ich nichts eigentlich Neues bieten. Aber hier waren auch schon lange die Grundzüge festgestellt. Wenigstens wissen wir, seitdem Gräfe *) durch subcutane Durchschneidung der Nn. Splanchnici Zuckerharnruhr hervorrief, dass das eigentliche Wesen des Diabetes in der Hyperämie der Unterleibsorgane, in der Lähmung der Gefässnerven bestehen müsse. Ich kann diese Entdeckung bestätigen, da ich bei Kaninchen diese Operation wiederholt gemacht habe, nur scheint mir, dass der Zuckeraustritt nach dieser Operation, wenigstens bei Säugethieren, nicht so bedeutend ist, wie beim Zuckerstich. Bernard hat behauptet (Leçons de Physiologie experimentale 1854—55.), dass die Durchscheidung des Vagus am Halse den Zuckergehalt der Leber verschwinden liesse, während die Durchschneidung unterhalb der Lunge dies nicht bewirkte. Dass dies geschieht, wenn die Thiere unter langdauernder Athemnoth zu Grunde gehen, ist begreiflich; ohne diese habe ich jedoch nicht sein Resultat bestätigen können. Ein Raubvogel stand mir zwar nicht zu Gebote, in Tauben aber fand ich nach der Vagusdurchschneidung immer Zucker, ebenfalls in einer nur mit Fleisch gefütterten Katze, welche ich 36 Stunden nach der Durchschneidung tödtete. Hier fand sich sogar noch lösliche Zucker bildende Substanz in grösserer Menge vor. Bernard selbst wird wahrscheinlich nach seinen jetzigen Resultaten der Theorie, dass die Enden des Vagus in den Lungen, nicht aber die im Magen von Einfluss auf die Zuckerbildung seien, fortan nicht mehr erwähnen.

Schliesslich noch ein Wort zu meiner Rechtfertigung. Die betreffende Nummer der Gazette médicale ist vom 28. März datirt, aber erst am 12. April habe ich sie durch die Güte von Professor Virchow erhalten, am 13ten übergab ich ihm diese Arbeit.

*) Valentin, Grundriss der Physiologie 1855. S. 311. Die Originalarbeit in Krause's Annotationes ad diabeten konnte ich mir nicht verschaffen.

6.

Antwort auf die Reclamation von Dr. Detmold in New-York.

Von Professor Dr. Lebert.

In Folge der von Herrn Dr. Detmold in New-York gegen mich gemachten Reklamation (Heft 1. S. 98) theile ich die Uebersetzung der betreffenden Krankengeschichte, wie ich sie in den Archives générales de médecine gefunden habe, mit. Die Original-Beobachtung habe ich mir nicht verschaffen können.

Ich lasse den unparteiischen Leser beurtheilen, ob bei dem Lesen derselben mir einige Zweifel aufstossen konnten oder nicht, freue mich aber durch die abgegebenen Erklärungen ein sonst höchst exceptionelles Factum von mehrfachen Garantien der Authenticität umgeben zu sehen.

Beobachtung eines Falles von Gehirnabscess, in welchem eine Incision, die bis zum Seitenventrikel drang, gemacht worden war; von Dr. Detmold*).

Es handelt sich in dieser Beobachtung um einen Mann von 40 Jahren, welchem am 14. Juli 1849 der Schädel durch eine Maschine frakturirt worden war. Am 9. August fiel aus dem verwundeten Theil ein Stück vom Stirnbein; der Kranke, welcher viel litt, fand sich erleichtert, und es ging während einiger Zeit besser. Aber als am 13. September, etwa 7 Wochen nach dem Zufall Dr. Detmold zu dem Kranken gerufen wurde, fand er ihn sehr leidend, seit der vorhergehenden Nacht war er ganz in somnolentem Zustande und klagte über sehr heftiges Kopfweh; seine Intelligenz schien getrübt und von diesem Augenblick an verfiel er schnell in vollständigen Stupor. Sein Athem wurde stertorös, seine Pupillen waren unbeweglich, sein Puls endlich schlug sehr schwach. Die Wunde hatte sich geschlossen und man fühlte durch die Narbe die Pulsationen des Gehirns. Hr. Detmold diagnosticirte einen Gehirnabscess und machte eine Incision auf der Wunde selbst. Bei der Exploration fand er drei neue Splitter, welche entfernt wurden, was im Ganzen eine Oeffnung von der Breite der flachen Hand an der Schädelkapsel bewirkte. Es folgte darauf keine grosse Erleichterung; man zerschnitt die Narbe und öffnete die Dura mater. Die Pia mater war verdickt und geröthet, die Fluctuation evident; es wurde eine 2 Querfinger tiefe Incision am vorderen Theil des Gehirns gemacht, welche einen Strom von rahmartigem Eiter von guter Consistenz ausfliessen liess. Auf der Stelle folgte eine offenbare Erleichterung; die Sensibilität kehrte wieder vollständig zurück, der Puls stieg unmittelbar von 40 auf 60 Schläge und diese Besserung schritt während mehrerer Tage fort. Im Moment der Operation selbst hatte sich eine Hernie des Gehirns gebildet, welche mit der flachen Hand zurückgedrückt wurde. Die Wunde tendirte zur

*) Archives générales de médecine, 4ème Série. T. XXV. 1851. p. 96.

Cicatrisation und nach 18 Tagen konnte Patient sein Bett verlassen, obwohl noch eine kleine Oeffnung, durch welche die Sonde dringen konnte, zurückblieb.

Ungefähr 3 Wochen nach dieser Operation befand sich der Kranke immer sehr gut, er bemerkte jedoch, dass sein Gedächtniss abzunehmen anfing. Einige Tage nachher konnte er sich des Namens seiner Kinder, desjenigen seiner Frau und seines eigenen nicht mehr erinnern, bald konnte er sie nur aussprechen, wenn man die Hälfte der Worte gesagt hatte; er verlor die Fähigkeit zu lesen und zu schreiben.

Am 18. October schien die Wunde sich zu vertiefen; sie wurde heiss, roth; es zeigten sich einige Anfälle von Stupor. Man stiess ein Bistouri 1¼ Zoll tief ein, ohne dass Eiter herauskam; aber es trat eine wahre Linderung ein, die Erscheinungen besserten sich; die Sonde konnte 4½ Zoll in der Richtung des Seitenventrikels eindringen. Indessen wurde der Zustand immer gefährlicher, das Gedächtniss und die Sprache hörten bald vollständig auf und endlich stellte sich eine heftige Affection des Abdomen ein. Der Fall war verzweifelt, indessen man musste einen neuen Versuch machen in der Hoffnung Eiter zu finden, und am 28sten desselben Monats (7 Wochen nach der ersten Incision) machte man eine neue, tiefere. Es floss ein Strom von Eiter aus; die Sonde konnte 2½ Zoll hineingeführt werden. Der Kranke starb denselben Abend.

Bei der Autopsie fand man die Ränder der Fraktur erodirt und wie resorbirt, die Dura mater im Zustande der Congestion und die ganze Gehirnsubstanz stark injicirt. Die beiden Ventrikel enthielten eine grosse Quantität Eiter, das linke vordere Horn des Fornix war durch die an demselben Morgen gemachte Incision erreicht worden.

UNIV... OF CALIF...

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. XI. (Neue Folge Bd. I.) Hft. 5.

XXVI.

Physiologische und toxicologische Untersuchungen über Curare.

Von Professor E. Pelikan in St. Petersburg.

Durch die Vermittlung meiner Collegen, der Herren DDr. Brandt und Zablotsky, erhielt ich im vergangenen Frühling von den Herren Cl. Bernard und Lecomte aus Paris ein unter dem Namen Curare oder Woorara bekanntes amerikanisches Gift. Die Resultate der von mir über dieses Gift angestellten Versuche unterscheiden sich einigermaassen von den meiner Vorgänger, wie es aus dem Folgenden erhellt.

I. Brocklesby und Fontana*) haben im vorigen Jahrhundert und Emmer**) 1817 als ausgemacht angenommen, dass das Woorara oder Ticunas, welches wahrscheinlich mit dem Curare identisch ist, verschiedenen Vögeln innerlich gegeben, dieselbe Wirkung hervorbrachte, als wenn es durch das Unterhautzellgewebe

*) Felix Fontana, Abhandlung über das Viperngift etc. Berlin 1787. S. 289.
**) Meckel's Deutsches Archiv für Physiologie 1818. IV. Bd. 2. Heft. S. 177.

resorbirt oder in eine Vene gebracht wäre, bloss mit dem Unterschiede, dass das Gift dann langsamer wirkte und in grösserer Quantität angewandt werden müsste. Diese Thatsache wurde in letzterer Zeit von Vulpian und Cogswell an verschiedenen Thieren bestätigt. Ich habe meine Versuche an 5 Kaninchen angestellt, von denen zwei seit langer Zeit keine Nahrung bekommen hatten. Einem jeden wurde eine Auflösung von 0,3 Gramm Curare in 2 Gramm Wasser gegeben. Bei denjenigen, welche früher ohne Futter geblieben waren, erfolgte der Tod sogleich, bei einem nach 3, beim zweiten nach 12 Minuten, unter allen charakteristischen Symptomen, welche dieses Gift hervorzurufen pflegt; bei dem ersteren zeigten sich alle Symptome der Vergiftung nach 1½, beim zweiten nach 7 Minuten. Das Gift wurde vermittelst einer elastischen mit Baumöl bestrichenen Sonde eingeführt. Bei der Section zeigte sich das Blut in allen Organen flüssig und dunkler als gewöhnlich; der Magen enthielt nur wenig von der angewandten Curarelösung und einige Speisereste. Weder die Schleimhaut des Mundes, noch die der Speiseröhre und des Magens bis zum Pylorus zeigten irgend welche Continuitätsstörung (Excoriationen, Wunden, Geschwüre). Ganz andere Erscheinungen boten hingegen zwei andere Kaninchen dar, welche vorher gut gefüttert worden waren und welchen dieselbe Quantität Curare mit derselben Vorsicht, wie in den obengenannten Experimenten, in den Magen gebracht wurde. Nach Verlauf von 45 Minuten zeigte sich bei dem einen eine grosse Schwäche in den vorderen und hinteren Extremitäten, ein Wackeln u. s. w. 2½ Stunden nach der Vergiftung aber erholte sich das Thier und schien auch am zweiten und dritten Tage sich wohl zu befinden. Beim zweiten äusserte sich die Wirkung des Giftes nach 35 Minuten und der Tod erfolgte 2 Minuten später. Es zeigte bloss eine allgemeine Schwäche in den Gliedern und eine Athmungsbeschleunigung. Die Schleimhaut des Verdauungskanals hatte dasselbe Aussehen, wie in den beiden obenerwähnten Fällen; nur war der Magen durch eine bedeutende Menge grünen und mehlartigen Chymus ausgedehnt. Das fünfte Kaninchen endlich, welches ziemlich gut genährt war, bekam eine Auflösung von 0,062 Gramm Curare in 2 Gramm Wasser, bot aber, selbst einige

Stunden nach dem Versuche, nichts Abnormes dar und blieb auch den folgenden Tag wohl.

Diese Versuche berechtigen mich zu dem Schlusse, dass das Curare von der Magenschleimhaut resorbirt wird und dass, wenn die Herren Bernard und Pelouze behaupten, dass dieses Gift, innerlich genommen, ganz und gar keine Wirkung hervorbringe, dies daher geschah, weil sie sich wahrscheinlich sehr kleiner Dosen bedient hatten und den Zustand des Magens und andere Individualitäten, welche die Wirkung der Gifte so oft modificiren, nicht berücksichtigten. Ihre Experimente, welche sie in ihrem Mémoire *) veröffentlicht haben und welche die Nichtresorption des Curare durch die vom Körper eines Thieres getrennten Schleimhäute constatiren, sind also von weniger Bedeutung. Es ist seit langer Zeit bekannt, dass narkotische Gifte, direct in das Circulationssystem gebracht, weit schneller und stärker wirken, als wenn sie unmittelbar in den Verdauungskanal eingeführt würden. In dieser Beziehung muss ich aus meinen Experimenten schliessen, dass das spirituöse Brechnussextract dem Curare ganz analog sei. 0,01 Gramm des ersteren, Kaninchen unter die Haut gebracht, rief bald nach 5, bald nach 7, manchmal aber nach 9 Minuten Tetanus und auch den Tod hervor, während 0,62 Gramm, in den Magen eingeführt, zwar ebenfalls Tetanus mit allen charakteristischen Symptomen der Strychninvergiftung und endlich auch den Tod hervorbrachten, aber einmal erst nach 30 Minuten, ein anderes Mal erst nach einer Stunde. 0,062 Gramm dieses Extracts, in den Magen eines grossen Hundes gebracht, blieben ohne Wirkung; 0,3 Gramm, wieder in den Magen eines anderen grossen Hundes eingeführt, hatten nach Verlauf von 30 Minuten Tetanus zur Folge, welcher sich 4mal wiederholte. Letzterer erholte sich nach 4 Stunden, blieb einige Zeit schwach, zwei Tage reichten aber zu seiner vollständigen Herstellung hin. Eine Woche darauf brachten 0,062 Gramm dieses Extracts, in das Unterhautzellgewebe desselben Hundes gebracht, leichte Zuckungen hervor; die Erholung ging rasch vor sich. Zwei Wochen darauf zogen 0,062 Gramm Curare, unter die Haut ge-

*) Comptes rendus des séances. Octobre 1850.

bracht, bloss eine leichte Schwäche der Extremitäten nach sich; Erholung nach 1½ Stunden. Einem anderen Hunde von mittlerer Grösse wurden 0,062 Gramm Brechnussextract unter die Haut gebracht; Wirkung nach 7, Tetanus und Tod nach 25 Minuten. 0,062 Gramm Curare einem Hunde, der von derselben Grösse und gut genährt war, in das Unterhautzellgewebe eingeführt, äusserten ihre Wirkung nach 7½ Minuten unter allen charakteristischen Symptomen dieses Giftes; der Tod erfolgte nach 10 Minuten.

Aehnliche Resultate lieferten auch die an anderen Thieren oft wiederholten Experimente, denen ich das Brechnussextract sowohl unter die Haut, als in den Magen brachte.

II. Nach meinen Versuchen, die ich an Thieren angestellt habe, muss ich der Meinung des Hrn. Bernard beipflichten, dass das Curare lähmend auf die motorischen Nerven einwirke; in dieser Beziehung ist nun die Richtung seiner Wirkung der des Strychnin diametral entgegengesetzt. Ich muss jedoch bemerken, dass, wenn man die Nerven unmittelbar nach dem Tode reizt, die Contractionen der entsprechenden Muskeln nicht immer ausbleiben. Diese Contractionen stellt Hr. Bernard vollständig in Abrede. Ich habe Muskelcontractionen während einiger Minuten auf Stich oder Einschnitt in den Nervus ischiadicus erfolgen sehen. So konnten noch die gereizten Nerven eines Pferdes, dem eine Auflösung von 0,25 Gramm Curare in eine der Jugularvenen injicirt wurde und bei dem der Tod nach 9 Minuten erfolgte, Contractionen der Muskeln 10 Minuten nach dem Tode hervorrufen. Einmal rief ich Muskelcontractionen 15 Minuten nach dem Tode bei einem Kaninchen hervor, unter dessen Haut ich 0,62 Gramm Curare, mit eben soviel Tanin vermischt, gebracht hatte (erste Wirkung nach 4½, Tod nach 10 Minuten). Ein anderes Mal contrahirten sich die Muskeln nach mehr als 5 Minuten nach dem Tode bei einem anderen Kaninchen, welches durch eine unter die Haut gebrachte Mischung von 0,062 Gramm Curare, 0,02 Gramm Jod und 0,06 Gramm Jodkalium vergiftet wurde (Tod nach 10 Minuten). Obgleich es mir gelang, dergleichen Contractionen hervorzurufen, so bin ich doch geneigt, dieselben als Ausnahmen von der von Hrn. Bernard festgestellten allgemeinen Regel zu betrachten — Ausnahmen, die durch eine

unbekannte Individualität der Thiere oder andere noch unerforschte Momente bedingt sind.

Hr. Bernard und in der letzteren Zeit auch Hr. Kölliker folgern aus ihren Versuchen, dass das Curare ganz und gar keine Wirkung auf ein Glied hervorbringe, dessen Blutcirculation mit dem arteriellen System des übrigen Organismus nicht communicirt. Sie schlossen daraus, dass das paralysirende Agens sich von der Peripherie nach dem Centrum hin fortpflanze. Diese Wirkungsart der Curare ist, wie es die nachfolgenden Experimente deutlich beweisen, der des Strychnins entgegengesetzt: bei Hunden und Kaninchen, die in Folge von Strychninvergiftung gestorben waren und bei denen man vorher den Nervus ischiadicus durchschnitten hatte, rief ich durch Reizung derselben Nerven Muskelcontractionen hervor, selbst 25 Minuten nachdem der nicht durchschnittene Nerv keine Contractionen mehr erzeugte. Dies beweist, dass das paralysirende Agens sich vom Centrum nach der Peripherie hin fortpflanze und dass die Durchschneidung der Nerven ihre Reizbarkeit in den durch Strychnin vergifteten Thieren unterhalte. Um mich zu überzeugen, dass die eben angeführten Phänomene vom Strychnin herrühren, stellte ich ähnliche Versuche an solchen Thieren an, die zuerst aufgehängt oder durch Coniin, Blausäure und andere Gifte getödtet worden waren. War die Dauer der durch Reizung des zuerst durchschnittenen Nerven erzeugten Muskelcontraction von der Dauer der Contraction, welche auf Reizung des unverletzten Nerven erfolgte, bisweilen auch verschieden, so belief sich der Unterschied doch nie mehr als auf 1 bis 2 Minuten. Wandte man aber statt des Strychnins Curare an, so waren auch die Erscheinungen ganz entgegengesetzt. Bei den Hunden und Kaninchen, deren Nervus ischiadicus an einer Seite blos durchschnitten war, hörten die Contractionen gleichzeitig an beiden Seiten, gewöhnlich 1—½ Minuten nach dem Tode, auf. Die angeführten Versuche bestätigen also die Meinung der Herren Bernard und Kölliker, dass die Richtung des durch das Curare erzeugten paralysirenden Agens der Richtung, welche man gewöhnlich bei Paralyse bemerkt, ganz entgegengesetzt sei. Ganz andere Phänomene bemerkt man, wenn man die Cervicalpartie des Nervus sympathicus an einer

Seite durchschneidet. Bei einem Kaninchen nämlich, bei dem diese Operation vor der Vergiftung vorgenommen worden war, bemerkte ich gegen das Ende der Wirkung eine Erweiterung der Pupille und das Hervortreten des Augapfels aus der Augenhöhle; obgleich dieses Phänomen zu gleicher Zeit an beiden Augen sich manifestirt, so ist es doch an der durchschnittenen Seite weniger entwickelt, als an der nicht verletzten, und selbst einige Zeit nach dem Tode kann man einen Unterschied zwischen den Durchmessern beider Pupillen bemerken. Dies geschieht auch bei der Wirkung des Strychnins: die Pupille erweitert sich während des Tetanus weit stärker an der unverletzten Seite, als an der durchschnittenen.

III. Das Curarin, von meinem Collegen Hrn. Trapp nach der von den HHrn. Boussingault und Roulin angegebenen Methode bereitet, mit dem Unterschiede blos, dass er sich auch des wässerigen Extracts dieses Giftes bediente, wurde in Pulverform zu 0,05 Gramm unter die Haut eines jungen und ziemlich mageren Kaninchens gebracht. Es erfolgten nach 13 Minuten ähnliche Erscheinungen, wie nach der Anwendung des Curare; Tod nach 40 Minuten. Auch waren die Erscheinungen der durch Reizung der Nerven erzeugten Muskelcontractionen mit denen des Curare identisch. In Folge dieser Thatsache müssen wir die Annahme Jener in Zweifel ziehen, welche die einheimischen Bewohner Amerikas das Curare aus verschiedenen Arten von Lianen mit einem Zusatz von Schlangengift bereiten lassen.

Wir wollen noch hinzufügen, dass die Siedehitze die toxische Wirkung des Curare nicht vernichtet.

IV. Es ist schwer, ein Antidot gegen das Curare zu finden, nachdem es, entweder in die Venen injicirt, in den Magen eingeführt oder durch das Unterhautzellgewebe resorbirt, in die thierische Oekonomie einmal gelangt ist. Das Curare, mit Tanin oder mit einer Auflösung von Jod in Jodkalium enthaltendem Wasser vermischt, zieht ebenfalls den Tod nach sich. Ich habe bemerkt, dass sogar 0,062 Gramm Curare, mit eben soviel Tanin oder 0,02 Gramm Jod vermischt, den Tod unter allen charakteristischen Symptomen des Curare zur Folge hatte und obgleich die Muskelcontraction, welche durch die Reizung der Nerven hervorgerufen

wurde, länger dauerte, als wenn reines Curare in die thierische Oekonomie gelangt wäre, so vermag ich doch nicht zu entscheiden, ob dieses vom Antidot (Tanin oder Jod) herrührte oder die Individualität der Thiere diesen Unterschied in den Erscheinungen bedingte.

Obgleich ich nach der Application eines durch Vermischung einer Taninlösung mit einer wässerigen Curarelösung erhaltenen Präcipitats (gerbstoffsaures Curarin) unter die Haut von Kaninchen keine Vergiftung wahrnehmen konnte, so sind doch im Allgemeinen die Antidota, nachdem das Curare seine Wirkung einmal hervorgebracht, nicht mehr im Stande dieselbe zu ändern; ja das Strychnin selbst bringt keine Wirkung mehr hervor, sobald die des Curare sich manifestirt hat.

Ebenso kann auch das Curare die Wirkung des Strychnins nicht aufheben, wenn sich dieselbe kund zu geben begonnen hat. Nach einer Anwendung eines Strychninsalzes mit Curare bemerkte ich keine zusammengesetzte Wirkung; meistentheils aber trat bald die Wirkung des einen, bald die des anderen Giftes hervor, und zwar hing es erstens von der relativen Quantität, zweitens von der Form der angewandten Gifte ab; das Gift nämlich, welches sich leichter im Wasser auflöst und folglich am leichtesten resorbirt wird, äusserte auch seine Wirkung früher. Ich habe nie die Wirkung des Strychnins die des Curare aufheben sehen und umgekehrt, wenn diese Gifte zu gleicher Zeit, aber nur in hinlänglicher Quantität angewandt werden, so dass die Ansichten der HHrn. Morgan, Harley und Anderer in der Unzulänglichkeit der von ihnen angewandten Dosen ihre Erklärung finden können. Dass also das Curare oder das Strychnin als Antidota bei Vergiftung gegenseitig auf einander wirken, kann ich, meiner Erfahrung gemäss, nicht zugeben.

V. Die Gegenwart des Curare kann durch eine Reaction auf Curarin entdeckt werden. Die besten Reagentien für das letztere sind dieselben, wie beim Strychnin: ein Gemisch von Schwefelsäure mit chromsaurem Kali oder mit Kaliumeisencyanid. Die kleinste Quantität Curarin, in einem Tropfen Wasser bei Hinzufügung von etwas chromsaurem Kali oder Kaliumeisencyanid auf-

gelöst und mit einem Tropfen durch gleiche Theile destillirten Wassers verdünnter concentrirter Schwefelsäure vermischt, bringt eine braune Färbung hervor, welche unmittelbar darauf in ein in die Augen springendes Violettroth übergeht. Die rothe Färbung ist ziemlich stabil und ändert sich selbst beim leichten Erwärmen der Mischung nicht bald. Das mit concentrirter Schwefelsäure vereinigte Bleihyperoxyd sowohl, als die Behandlung durch Galvanismus sind ebenfalls gute Reagentien für das Curarin. Das erstere bringt eine violette, der letztere eine rothe Färbung am positiven Pole der galvanischen Kette hervor. Ist aber die Quantität des Curare nicht hinreichend genug, um aus demselben Curarin zu bekommen, so kann man auch auf eine Curarelösung reagiren, wobei statt eines schönen Roth ein unreines Violett zum Vorschein kommt.

Folgerungen.

1. Das Curare bringt, ebenso wie das spirituöse Brechnussextract, stets eine bestimmte Wirkung hervor, wenn es in den Verdauungskanal eingeführt wurde; seine Wirkung ist aber dann, unter gleichen Bedingungen von Seiten des Thieres, schwächer, als wenn es in eine Vene oder in das Unterhautzellgewebe gebracht wäre.

2. Wir haben ferner keinen Grund, dem Curare eine besondere Beschaffenheit oder eine besondere chemische Zusammensetzung (z. B. die Gegenwart von Schlangengift) zuzuschreiben, was sowohl einige ältere (Condamini, Pau, Bankrost) als neuere Experimentatoren (Bernard, Pelouze, Alvaro-Reynoso und Andere) zur Meinung veranlasste, dass die Wirkung der Curare ganz eigener Art sei und dass dasselbe von der Magenschleimhaut nicht resorbirt würde.

3. Das Curare, als narkotisches Gift, ist denselben Gesetzen, wie das spirituöse Brechnussextract und andere narkotische Gifte unterworfen; je magerer nämlich das Thier ist, je länger es gehungert hatte und je mehr sein Magen leer ist, desto stärker, schneller und deutlicher kommt die Wirkung des Curare zum Vorschein; entgegengesetzte Umstände können diese Wirkung blos schwächen.

4. Die Muskelcontraction während der Reizung der Nerven hört nicht, wie es Hr. Bernard behauptet, immer unmittelbar nach dem Tode auf.

5. Die Behauptung hingegen des Hrn. Bernard, dass die lähmende Wirkung, welche das Curare auf die Muskelnerven und endlich auch auf die Nervenstämme hervorbringt, der gewöhnlichen Richtung ganz entgegengesetzt sei, kann durch die Versuche an den vermittelst Curare vergifteten Thieren, bei denen der Nervus ischiadicus zuerst durchschnitten wurde, vollständig bestätigt werden.

6. Bei der Durchschneidung der Cervicalpartie des Nervus sympathicus scheint das Curare auf die Pupille der unverletzten Seite stärker zu wirken, als auf die der durchschnittenen.

7. Die Wirkung des Curarins ist der des Curare ganz analog; und wir haben keinen Grund, im letzteren die Gegenwart von irgend einer unbekannten Substanz (Schlangengift u. a.) anzunehmen.

8. Weder Tanin, noch Jod oder Strychnin sind im Stande, die Wirkung des Curare aufzuheben, wenn es in hinlänglicher Quantität angewandt worden ist; seine Wirkung kann blos scheinbar modificirt werden.

9. Weder das Curare, noch das Strychnin, in zur Vergiftung geeigneter Quantität gereicht, können gegenseitig ihre Wirkung aufheben, und dasjenige von beiden, welches leichter resorbirt wird, äussert auch meistens seine Wirkung früher.

10. Um die Gegenwart des Curare zu entdecken, muss auf Curarin ein gleiches Reagens angewandt werden, wie auf Strychnin, mit dem einzigen Unterschiede blos, dass die durch Schwefelsäure mit chromsaurem Kali, mit Kaliumeisencyanid oder Bleihyperoxyd hervorgebrachte Färbung stabiler ist, als bei der Reaction auf Strychninsalze. Die Reaction des Galvanismus auf Curarin ist auch dieselbe, wie beim Strychnin.

Anhang.

Zur Zeit, als ich die Untersuchungen über das Curare vornahm, lag mir blos ein Auszug vor aus dem über diesen Gegenstand handelnden Aufsatz des Hrn. Professor Kölliker, welcher Auszug in den „Comptes rendus des séances etc." vom November

des vorigen Jahres abgedruckt war. Erst in den letzten Tagen bekam ich die Abhandlung dieses Gelehrten im Originale, welche im X. Band von Virchow's Archiv für September und October des vergangenen Jahres erschienen ist. In dieser ausführlichen Abhandlung, welche sehr viele interessante Versuche an verschiedenen Thieren enthält, beschreibt auch der Verfasser seine Experimente bezüglich des innerlichen Gebrauches von Curare. Die Resultate, zu denen dieser Gelehrte gelangt ist, sind den meinigen ähnlich. Aber sowohl ihm, als den anderen Experimentatoren entging es, die Wirkung des Curarins (Alcaloid von Curare) zu erforschen und auf diese Weise eine der wesentlichsten toxicologischen Fragen hinsichtlich dieses räthselhaften Giftes zu lösen, wodurch sich auch meine Untersuchungen von denen der HHrn. Kölliker und Bernard unterscheiden.

XXVII.

Klinische Beiträge.

Von Dr. Fr. Esmarch, p. t. Director der chirurg. Klinik in Kiel.

(Fortsetzung von Bd. X. S. 316.)

2. Embolische Apoplexie durch Lösung von Fibringerinnseln aus einem Aneurysma der Carotis.

Seitdem Virchow in seiner schönen Arbeit über die acute Entzündung der Arterien (im ersten Bande dieses Archivs) nachgewiesen, dass Blutgefässe durch Pfröpfe, welche von entfernteren Gegenden des Gefässsystems herbeigeführt wurden, plötzlich verstopft werden können, ist die Lehre von der Embolie bereits zu einem umfangreichen Kapitel der Pathologie geworden. Es liegt in der Natur der Sache, dass die klinische Bedeutung solcher neu

entdeckten Prozesse erst dann mehr hervortritt, wenn eine vervielfachte pathologisch-anatomische Beobachtung die Häufigkeit und den verschiedenen Modus ihres Vorkommens nachgewiesen und Anhaltspunkte gegeben hat, wodurch sie sich von anderen Prozessen, welche ähnliche Folgen haben, unterscheiden lassen.

So verhält es sich namentlich mit der embolischen Apoplexie. In der vorerwähnten Abhandlung zeigte Virchow durch vier Beispiele, dass embolische Pfröpfe, welche in die Arterien des Hirnes gelangen, sofort alle Erscheinungen der Apoplexie hervorrufen und dass schliesslich in denjenigen Theilen der Hirnsubstanz, welchen durch die Verstopfung die arterielle Blutzufuhr abgeschnitten wurde, eine Erweichung entstehe.

Nach ihm sind von mehreren Seiten, namentlich von Rühle, Senhouse Kirkes, Traube u. A. ähnliche Beobachtungen veröffentlicht worden, welche über den Gegenstand immer mehr Licht verbreitet haben. Wenn es sich anfangs mehr darum handelte, die pathologisch-anatomischen Thatsachen festzustellen, so wurde bald auch die klinische Bedeutung des Prozesses berücksichtigt und zwar zunächst wieder von Virchow in dem 1854 erschienenen ersten Theil seines Handbuches der speciellen Pathologie und Therapie, in dem Kapitel: Die Pfropfbildungen und Verstopfungen in den Gefässen, S. 156). In demselben Jahre erschien in der „Deutschen Klinik" (No. 44.) eine Mittheilung über einen Vortrag von Traube, in welcher gleichfalls die Diagnose und Therapie der embolischen Apoplexie zur Sprache gebracht wurde. Auf die Differenzen zwischen beiden Autoren rücksichtlich der einzuschlagenden Behandlung werde ich später zurückkommen. Es sei mir gestattet, hier zunächst einen Fall dieser Art mitzutheilen, welcher in Bezug auf Aetiologie und Diagnose nicht ohne Interesse sein möchte und welcher vielleicht einer der ersten ist, dessen Natur schon bei Lebzeiten des Patienten mit grosser Bestimmtheit diagnosticirt werden konnte.

Der Schiffscapitain C. H. aus Gothland in Schweden, ein 37jähriger kräftig gebauter Mann, der stets ein mässiges Leben geführt und an schweren Krankheiten niemals gelitten hatte, war in den ersten Tagen des Mai 1855 mit seinem Schiffe nach Kiel gekommen und hatte sich auf der Reise durch Erkältung eine Angina tonsillaris zugezogen. Als er deshalb einen mir befreundeten hiesigen Collegen zu

Rathe zog, machte er ihn zugleich auf eine Geschwulst an der linken Seite seines Halses aufmerksam, welche vor ungefähr drei Jahren ohne nachweisbare Ursache entstanden sein sollte und ganz allmälig die jetzige Grösse erreicht hatte. Die Geschwulst war von der Grösse eines Hühnereies, nahm das Trigonum colli superius der linken Seite ein, liess sich durch Druck etwas verkleinern und gab dabei deutlich das Gefühl einer schwirrenden Pulsation; sie wurde demnach sogleich von dem Arzte als Aneurysma der linken Carotis communis erkannt; jedoch äusserte derselbe damals Nichts darüber, sondern beschloss, bei einem späteren Besuch seine Untersuchung noch einmal zu wiederholen und dann dem Patienten zu eröffnen, dass er an einem gefahrdrohenden Uebel leide, von welchem er nur durch einen operativen Eingriff befreit werden könne.

Als er am 8. Mai die Untersuchung aufs Neue vornahm, und wiederum durch allmälig verstärkten Druck eine Verkleinerung der Geschwulst zu Wege zu bringen suchte, sank der Mann plötzlich und unter den gewöhnlichen Symptomen der Apoplexie in die Kissen zurück. Es wurde sogleich ein Aderlass von 16 Unzen gemacht und da ich mittlerweile auf den Wunsch meines Herrn Collegen herbeigerufen war, wurde mein Vorschlag, den Kranken in das nahe gelegene Friedrichshospital zu schaffen, alsbald in Ausführung gebracht.

Es war um die Zeit der chirurgischen Klinik; ich war von der Visite abgerufen worden und so konnten meine Zuhörer den Fall mit mir von Anfang an beobachten. Die Erscheinungen, welche er bei der Aufnahme darbot, waren folgende:

Der Patient hatte einen stattlichen, etwas gedrungenen Körperbau, starke Muskulatur, beträchtlich entwickelten Panniculus adiposus, einen kurzen und dicken Hals; der Puls war mässig voll, weich und sehr langsam (58 Schläge in der Minute); die Auskultation des Herzens ergab keine anomale Geräusche. Das Bewusstsein war nicht vollkommen aufgehoben, doch lag der Kranke theilnahmlos, wie im tiefen Schlafe, da; als in seiner Muttersprache Fragen an ihn gerichtet wurden, öffnete er die Augen, richtete dieselben auf den Fragenden und antwortete langsam, aber vernünftig; bald aber wurden die Worte unzusammenhängend, endlich verstummte er ganz und versank in die frühere Apathie.

Die ganze rechte Hälfte des Körpers wie des Gesichtes war gelähmt. Das rechte Auge war halb geöffnet, das linke geschlossen, doch wurde auch dieses von Zeit zu Zeit hastig geöffnet und liess dann eine Convergenz der Sehaxen erkennen, einen Strabismus convergens mässigen Grades, der schon früher bestanden hatte. Beide Pupillen waren von mittlerer Weite und reagirten gleichmässig gegen das Licht. Die Muskulatur der rechten Gesichtshälfte war vollkommen paralysirt, daher das Gesicht etwas nach links verzogen; bei der Exspiration wurde die rechte Wange mechanisch aufgeblasen. Die Muskulatur der linken Gesichtshälfte contrahirte sich von Zeit zu Zeit krampfhaft, wobei der linke Mundwinkel gegen das Auge hin verzogen wurde, so dass die bekannte eigenthümliche Grimasse entstand. Die Haut des Gesichtes erschien mässig roth, der Kopf fühlte sich nicht heiss an. Die Schleimhaut des Mundes zeigte, vermuthlich in Folge des Aderlasses, ein anämisches Aussehen. Die stark belegte Zunge fand sich nach hinten gezogen, mit der

Spitze nach links, mit dem Körper etwas nach rechts gerichtet. Das Athmen war langsam, tief, mit dem eigenthümlichen, von Lähmung des Gaumensegels abhängenden Schnarren und Klappern verbunden.

Die Athembewegungen der Thoraxmuskeln und des Zwerchfells gingen normal und auf beiden Seiten vollkommen gleichmässig von Statten, wenn der Patient gerade auf dem Rücken lag. Am Bauche dagegen contrahirte sich von Zeit zu Zeit die Muskulatur der linken Seite allein, so dass eine tiefe Furche zwischen dem Obliquus superior und der oberen Partie des Rectus abdominis sichtbar wird.

Beide Extremitäten der rechten Seite waren vollständig paralysirt, zeigten aber dieselbe Temperatur und denselben Puls wie die der linken Seite; letztere waren fast in beständiger Bewegung und zwar hatten die Bewegungen den Charakter der Zweckmässigkeit, wenn sie auch schwerfällig erschienen. Besonders häufig wurde der vom Aderlass her noch blutbefleckte Arm gegen die Augen hin erhoben, als ob der Patient denselben betrachten wollte; ferner suchte er die Genitalien, als sie bei der Untersuchung des Leibes entblösst wurden, hastig mit dem Hemde oder der Bettdecke zu bedecken, vertheidigte sich auch mit ziemlicher Gewalt gegen das erneuerte Umlegen der verschobenen Aderlassbinde.

Die Deglutition, Defacation und das Uriniren gingen, wie sich bald nach der Aufnahme des Kranken zeigte, in normaler Weise von Statten.

An der linken Seite des Halses, im Trigonum superius und zum Theil bedeckt vom Kopfnicker sah man eine pralle flachrundliche Geschwulst, deren Mitte sich ungefähr in der Höhe des Ligamentum crico-thyreoideum befand. Sie war von normaler Haut bedeckt und schien die Grösse eines starken Taubeneies zu haben; nach der Meinung des Arztes war sie seit dem apoplektischen Anfalle etwas kleiner geworden, als sie vor demselben gewesen.

Bei der Palpation fühlte man eine deutliche mit dem Karotidenpuls der anderen Seite isochronische Pulsation in der ganzen Geschwulst. Blasebalggeräusche waren in derselben jetzt nicht hörbar, auch war der Puls in der linken Art. temporalis isochron mit dem der rechten Seite. Ob sich die Geschwulst durch allmäligen Druck verkleinern lasse, wagte ich unter diesen Verhältnissen nicht zu untersuchen.

Es lag wohl sehr nahe, aus dem ganzen Verlaufe dieses Falles zu schliessen, dass hier eine Verstopfung der linken Carotis cerebralis stattgefunden habe dadurch, dass sich ein Faserstoffgerinnsel aus dem Aneurysma der Carotis bei der Untersuchung gelöst hatte, wenn auch die Möglichkeit, dass die Erscheinungen von einer Gefässzerreissung und Blutextravasat in die Gehirnsubstanz abhängen konnten, nicht ganz zurückzuweisen war, da dieselbe atheromatöse Brüchigkeit der Arterienwandung, welche vermuthlich die Entstehung des Aneurysma bedingt hatte, ja auch an den kleinen Hirnarterien vorhanden sein konnte. Aber für Embolie sprach ausser

der Art der Entstehung vor Allem der Umstand, auf den Virchow (Pathologie I. S. 175.) bereits aufmerksam gemacht hatte, dass die Lähmung des Gesichts und der Extremitäten sich auf derselben, der Hirnaffection entgegengesetzten Seite befand.

Unter diesen Verhältnissen durfte die Behandlung im Wesentlichen nur eine symptomatische sein. Ich hielt mich nicht für berechtigt, den Vorschlag zu befolgen, welchen Traube (Deutsche Klinik 1854. S. 500) für die Behandlung solcher Fälle gemacht hat. Er rieth, statt der Antiphlogose die roborirende und stimulirende Methode in Anwendung zu bringen, um dadurch den Druck im Arteriensystem zu erhöhen und somit die Herstellung eines Collateralkreislaufes zu beschleunigen. Ich muss vielmehr ganz mit Virchow übereinstimmen, welcher (Pathologie I. S. 180.) in solchen Fällen die active Hyperämie, die als collaterale Wallung eintritt, für das zunächst Gefährliche hält. Eine solche war in unserem Falle um so mehr zu fürchten, als die Gefässwandungen höchst wahrscheinlich sich in einem krankhaften Zustande befanden; Reizmittel hätten also durch Vermehrung der collateralen Congestion gar leicht noch eine Apoplexia sanguinea zu der embolischen hinzufügen können; eine solche trat ohnehin ein und beschleunigte vermuthlich das Ende.

Jedenfalls war der bereits gemachte Aderlass bei der ganzen Constitution des Kranken und den drohenden Erscheinungen gewiss zu rechtfertigen. Ich liess noch einen Eisbeutel auf den Kopf appliciren und verordnete zur Ableitung Sinapismen an die Waden und ein Essigklystir. Nach letzterem erfolgte bald ein reichlicher Stuhlgang, mit welchem zugleich der Urin entleert wurde. In der folgenden Nacht schlief der Patient mit Unterbrechungen, in denen er sehr unruhig war; er liess mehrere Male seinen Urin, nachdem er vorher durch Zeichen das Nachtgeschirr verlangt hatte. Er trank häufig kaltes Wasser und gab das Verlangen darnach durch Schnalzen mit Zunge und Lippen zu erkennen.

Am folgenden Tage (9. Mai) war der Zustand entschieden besser geworden, namentlich war das Sensorium freier, als am Tage vorher. Der Kranke hatte einen befreundeten Landsmann, der ihn besuchte, erkannt und mit ihm vernünftig gesprochen; doch fiel ihm das Sprechen sehr schwer; das schnarrende Geräusch bei der Respiration hatte aufgehört. Der Puls machte 60 Schläge in der Minute.

Die Lähmungserscheinungen dauerten an den Extremitäten der rechten Seite unverändert fort, an der rechten Gesichtshälfte waren sie geringer geworden; beide Augen konnten vollkommen geschlossen werden, doch erfolgte der Schluss rechts träger als links. Auf die Frage, ob er Kopfschmerzen habe, antwortete der Kranke

verneinend; da er aber häufig den Kopf hin und her warf und zu verstehen gab, dass ihm die Kälte nicht mehr angenehm sei, so wurde der Eisbeutel entfernt. Zum innerlichen Gebrauch erhielt er ein Infus. Sennae mit Natr. sulph.

In der folgenden Nacht schlief er mit geringen Unterbrechungen fast ganz ruhig, am anderen Morgen (10. Mai) war das Sensorium noch freier, er that, was man ihm sagte, sogleich, steckte z. B. die Zunge rasch und in gerader Richtung heraus, antwortete verständig u. s. w. Nachmittags stellten sich muscitirende Delirien ein, welche mit Coma abwechselten; die Gesichtsfarbe war noch immer ziemlich roth, der Kopf von normaler Temperatur; dagegen fühlte sich die Haut des Körpers und namentlich der Extremitäten kühl an; der Puls war ungleichmässig und schwankte zwischen 64 und 88 Schlägen. Da noch keine Oeffnung erfolgt war, so wurde ein Clysma mit 4 Tropfen Ol. Crotonis verordnet, worauf ein dünnflüssiger, nicht sehr reichlicher Stuhlgang erfolgte.

Die folgende Nacht war wieder sehr unruhig. Am Morgen des 11. Mai trat tiefes Coma ein, aus welchem er durch Zurufen nicht zu erwecken war, der Puls war sehr frequent, die Haut kühl, die Gesichtsfarbe bläulich; die rechte Pupille erschien ein wenig in die Quere verzogen, doch reagirte sie, wie die linke, gegen Lichtreiz; beide Lippen wurden bei der Exspiration mechanisch aufgeblasen; der Urin wurde unwillkührlich ins Bett gelassen. Ich liess 12 Blutegel an die linke Schläfe setzen, darnach Reibungen der Füsse mit heissen Tüchern machen, Senfteige an die Waden legen und mehrere Klystire setzen, Alles ohne irgend einen Erfolg. Abends wurde das Gesicht noch mehr cyanotisch gefärbt, der Puls unzählbar, die Respiration sehr selten und mit lautem Schreien bei der Inspiration verbunden; um Mitternacht erfolgte der Tod.

Am folgenden Mittag wurde von Herrn Professor Weber die Section vorgenommen, welche die Diagnose vollkommen bestätigte.

Zuerst wurde das Aneurysma sorgfältig freigelegt und untersucht. Das Unterhautzellgewebe, welches die Haut von der Vorderfläche der Geschwulst trennte, war in geringem Grade sclerosirt und hatte eine schmutzig braungelbe Färbung angenommen. Das äussere Dritttheil der Geschwulst war vom M. sternocleidomastoideus, das untere vom M. omohyoideus bedeckt; beide Muskeln wurden durchschnitten und zurückpräparirt. Man sah nun, dass die Art. carotis communis die Anschwellung bildete und zwar hatte dieselbe eine spindelförmige Gestalt, indem die Carotis nur in einer Strecke von 4 Centim. oberhalb ihres Austrittes aus der Aorta ihre normale Weite zeigte, von da an aber allmälig sich erweiternd erst 6 Centim. weiter oben plötzlich in die stärkste hühnereigrosse Anschwellung überging; aus dieser traten am oberen Ende die Carotis externa und interna in normaler Weite hervor. Die Vena jugularis interna war nach aussen gedrängt; zwischen ihr und der Geschwulst lag hinten der N. vagus, welcher nichts Anomales zeigte. Dagegen war der Ramus descendens nervi hypoglossi mit der Oberfläche der Geschwulst verwachsen und so verfärbt und unkenntlich geworden, dass er sich nicht von ihr isoliren liess; unterhalb der Geschwulst hatte er wieder sein normales Ansehen.

Es wurde nun die ganze Arterie sammt dem Aneurysma bis an die Theilungsstelle hin an der vorderen Wand aufgeschnitten und auseinandergelegt. Die ganze

innere Fläche der Carotis von ihrem Ursprunge an bis in das Aneurysma hinein befand sich im Zustande der atheromatösen Entartung; theils war die innere Haut einfach verdickt und weisslich verfärbt, theils hatten sich schon umschriebene knochenharte Verkreidungsplatten gebildet, welche beim Hervorbringen der Wandungen steif prominirten; dazwischen fanden sich nur einzelne kleinere Partien, wo die Innenhaut noch ein annähernd normales Aussehen darbot. Die verdickte vordere Arterienwand setzte sich circa 2 Centim. weit in den Aneurysmasack hinein fort und hörte hier plötzlich in Gestalt einer vorspringenden sichelförmigen Leiste auf, so dass also der Sack sich vor der vorderen Wandung der Arterie noch eine Strecke weit herab erstreckte (Aehnlich, wie in Fig. 27. in Rokitansky's Lehrbuch der pathol. Anatomie. II. S. 323).

Auch am oberen Theile des Aneurysma sah man nahe am Austritt der Carotis interna ein Stück der ursprünglichen Arterienwand als Leiste in den Sack hineinragen; die hintere Wand des Sackes wurde von den verdickten Arterienhäuten gebildet, die vordere war auf der Höhe der Geschwulst sehr dünn und bestand allein aus der Adventitia; in dem Winkel vor der vorspringenden Leiste war aber die Wandung auffallend verdickt, so dass der Durchschnitt, welcher hier sowohl den Aneurysmasack als die vordere Arterienwand betraf, im Ganzen eine Dicke von 1½ Centim. hatte. Die innere Fläche des Sackes war zum Theil von einer glatten braunroth gefärbten Membran ausgekleidet, zum Theil entsprangen von ihr zahlreiche mehr oder weniger feste zottige Blutgerinnsel; namentlich hafteten dieselben an der Aussenfläche der vorspringenden Leiste; dazwischen lagen lose Gerinnsel nach allen Richtungen durcheinander gewirrt, so dass fast der ganze Sack von solchen festen Massen ausgefüllt erschien; die Gerinnsel waren von sehr verschiedener Farbe, einige dunkelbraunroth, andere heller bis zum Aussehen des ausgewaschenen Faserstoffes.

Der Form nach hatten wir also eine Combination von einem spindelförmigen Aneurysma verum mit einem sackförmigen Aneurysma mixtum externum vor uns.

Als die Carotis interna so weit nach oben als möglich aufgeschnitten wurde, erschien in ihr ein nach unten zugespitztes und spiralig gedrehtes rothes, ziemlich zähes Blutgerinnsel, welches mit einer Pincette gefasst und hervorgezogen wurde, wobei es ungefähr in der Höhe des Canalis caroticus abriss; es war circa 4 Centim. lang und es passte, wie sich später zeigte, die Trennungsfläche genau an das Gerinnsel, welches wir in der Carotis der Schädelhöhle fanden. Die Carotis externa enthielt keine Gerinnung.

Nach Eröffnung des Schädels fand sich eine einigermaassen beträchtliche Hyperämie nur in den Gefässen der Pia mater, unter der Arachnoidea ein mässiger Erguss von Serum. Die Windungen der linken Hemisphäre erschienen etwas flacher als die der anderen Seite. Der ganze mittlere Theil der linken Hemisphäre, namentlich der Seh- und Streifenhügel, sammt einem Theil des Corpus callosum, war in einen weichen Brei von gelblichgrauer Farbe verwandelt. Die daran grenzenden, nicht erweichten Hirnpartien zeigten auf dem Durchschnitt mehr und grössere Blutpunkte, als die ganz normale Substanz der rechten Hemisphäre. Beide Seitenventrikel enthielten eine ziemlich beträchtliche Menge klaren Serums.

Unterhalb des Aquaeductus Sylvii fand sich in der Mittellinie des Pons Varolii ein ganz frisches Blutextravasat von der Grösse einer Bohne, einen Centimeter weiter nach vorne ein ähnliches etwas kleineres und in der Umgebung beider viele kleine capilläre Extravasate.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der erweichten Hirnsubstanz liessen sich nirgends mehr normale Hirnbestandtheile nachweisen; der Brei bestand ganz aus einem Detritus von freien Körnchen und kurzen Fragmenten zerbrochener Hirnfasern. Dazwischen lagen Capillargefässe, in denen die Blutkörperchen theils geschrumpft, theils zu unregelmässigen braunrothen Klümpchen zusammengeballt waren. Einige Capillaren enthielten Fettkörnchen, wie es schien, in ihren Wandungen. Nirgends fand ich Körnchenzellen. In den Extravasaten am Pons waren die Blutkörperchen noch ganz unverändert.

Die Carotis cerebralis war vollständig verstopft durch ein festes Blutgerinnsel, an dessen unteres Ende das vorher erwähnte, aus der Carotis interna gezogene Gerinnsel genau passte; dasselbe füllte die Art. fossae Sylvii bis in die feinsten Verzweigungen, sowie die Art. ophthalmica bis zu ihrem Austritt aus der Schädelhöhle vollständig aus (leider konnte das Auge nicht untersucht werden); in die Art. corporis callosi schickte es nur einen ganz kleinen Fortsatz hinein. Dies Gerinnsel war von dunkelbraunrother Farbe, schloss aber an vielen Stellen hellrothe und graulichweisse Pfröpfe von unregelmässiger Form und verschiedener Grösse ein, welche offenbar aus dem Aneurysma stammten, mit dessen Gerinnseln sie in Farbe und histologischer Beschaffenheit genau übereinstimmten. Die mikroskopische Untersuchung ergab nämlich, dass die graulichweissen Massen aus einem feinfaserigen Netze von geronnenem Fibrin, welches viele feinkörnige Proteinmoleküle und zahlreiche farblose Blutkörperchen einschloss, bestanden, während die etwas mehr röthlich gefärbten noch Reste von rothen Blutkörperchen enthielten, die aber bereits zu kleinen rothen Körnchen zusammengeschrumpft oder zu unförmlichen Klumpen vereinigt waren. Ganz dasselbe Verhalten nach ihrer verschiedenen Färbung zeigten die Gerinnsel, welche der Aneurysmasack enthielt. In dem dunkelrothen Theil des Gerinnsels endlich waren die rothen Blutkörperchen, wenn auch etwas zusammengeschrumpft, doch noch deutlich zu erkennen und bildeten den hauptsächlichsten Bestandtheil desselben.

Nach Eröffnung der Brusthöhle fanden sich die Lungen gesund, nur in den unteren Lappen bestand eine geringe ödematöse Infiltration. Die Pleura pulmonalis war an einigen Stellen durch alte, aber lockere Adhäsionen mit der Pleura costalis verwachsen. Der Herzbeutel enthielt sehr wenig Liquor pericardii. Das Herz war von normaler Grösse, auf seiner Aussenfläche lagen ziemlich beträchtliche Fettstreifen. In den Herzhöhlen fand sich eine mittlere Quantität geronnenen Blutes. Sämmtliche Klappen erschienen in mehr oder weniger hohem Grade durch atheromatöse Ablagerung verdickt und uneben, jedoch nirgends in dem Grade, dass sie dadurch insufficient geworden wären; auch hafteten nirgends Fibringerinnsel.

Viel beträchtlicher entwickelt war der atheromatöse Prozess auf der Innenfläche der Aorta ascendens, wo sich bereits eine Menge grösserer Kalkplatten gebildet hatte, welche indessen nirgends losgebröckelt waren. Auch an den übrigen

grösseren Arterien des Körpers, ganz besonders in der linken Subclavia fand sich dieselbe Degeneration. Die Eröffnung der Bauchhöhle ergab Nichts, was der Erwähnung werth gewesen wäre.

Nach diesen Ergebnissen der Section möchte sich nun gegen meine Deutung des Zusammenhanges der Erscheinungen wohl schwerlich etwas einwenden lassen, besonders, da die Identität der verstopfenden Gerinnsel mit dem Inhalte des aneurysmatischen Sackes nachgewiesen werden konnte. Auch die collaterale Hyperämie war deutlich genug ausgesprochen und rechtfertigte die eingeschlagene Therapie; sehr wahrscheinlich wurde die plötzliche Verschlimmerung des Zustandes bedingt durch die trotz derselben eintretenden Blutextravasate, welche wichtige Theile des Hirns betrafen; vielleicht hätten sie durch eine nochmalige Blutentziehung verhindert werden können.

In der „Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie" (Band 14. Heft 1.) habe ich mit Herrn Dr. Jessen zusammen einen Fall mitgetheilt, welcher hier eine Erwähnung verdient, weil er zeigt, dass eine embolische Apoplexie unter einer antiphlogistischen Behandlung günstig verlaufen kann. Bei der Section eines Mannes, der in Folge von secundärer Syphilis an Geistesstörung und paralytischen Erscheinungen gelitten hatte, fanden wir, ausser einer eigenthümlichen Degeneration verschiedener Hirnnerven, im Thalamus n. opt. der linken Seite einen alten Erweichungsheerd, correspondirend mit einer vollkommen obliterirten Arterie, zwischen deren Wandungen sich noch an einer Stelle ein fast erbsengrosser Fibrinpfropf eingekeilt fand. Der Patient hatte 6 Jahre vor seinem Tode einen apoplektischen Anfall gehabt, von dem er sich jedoch unter einer antiphlogistischen Behandlung (Aderlass u. s. w.) bald wieder erholt hatte. Allerdings betraf hier die Erweichung keinen so grossen Theil des Gehirns, als in unserem Falle.

In der Literatur habe ich Beobachtungen über apoplektische Anfälle bei Aneurysmen der Carotis nicht auffinden können, obgleich die Gefahr derselben sehr nahe zu liegen scheint. Jedenfalls dürfte meine Beobachtung zur Vorsicht bei der Untersuchung solcher Aneurysmen auffordern. In neuester Zeit hat Fergusson (The Lancet. Sept. 1855) zwei Fälle von Aneurysmen der Sub-

clavia bekannt gemacht, in denen er Heilung dadurch erzielte, dass er durch Druck auf die Geschwulst Faserstoffgerinnsel in die Axillaris und Brachialis drängte; er empfiehlt diese Methode für gewisse Fälle, räth aber dabei mit grosser Umsicht zu verfahren, weil sonst leicht mehr Schaden als Nutzen gestiftet werden könnte. Dass dieselbe für Aneurysmen der Carotis nicht passt, zeigt unser Fall, aber auch für andere Aneurysmen scheint sie mir nicht empfehlenswerth zu sein, da die herausgepressten Gerinnsel sehr wohl bis in die kleineren Arterienäste gelangen und die Entwicklung eines Collateralkreislaufes unmöglich machen können; in diesem Falle würde Brand der Extremität die nothwendige Folge sein.

Ich kann nicht umhin, hier eines Falles zu erwähnen, der sich während des deutsch-dänischen Krieges ereignete und in das Kapitel der Embolie zu gehören scheint. In der Schlacht bei Colding erhielt ein Soldat einen Flintenschuss durch den Arm, welcher wahrscheinlich eine starke Blutung zur Folge hatte, denn auf dem Schlachtfelde hatte man dem Verwundeten ein Feldtourniquet sehr fest um den Oberarm gelegt. Während des mehrere Stunden dauernden Transportes war der Arm so angeschwollen, dass der Gurt des Tourniquets in einer tiefen Rinne verborgen lag, als der Patient im Hospital in Christiansfeld ankam. Der dort fungirende Arzt, Herr Dr. Bartels, entfernte sogleich das Tourniquet, aber unmittelbar darauf stürzte der Verwundete todt zu Boden. Leider konnte an eine Section wegen der grossen Menge von Verwundeten, welche in den ersten Tagen alle ärztlichen Kräfte vollkommen in Anspruch nahmen, nicht gedacht werden. Es scheint mir jedoch die Vermuthung sehr nahe zu liegen, dass sich in diesem Falle Gerinnsel in den Venen des Armes gebildet hatten, welche nach Beseitigung der Einschnürung sofort ins rechte Herz und von dort in die Lungenarterien gespült wurden. Dass augenblicklicher Tod durch eine solche Embolie hervorgebracht werden kann, ist durch vielfache Versuche und pathologische Beobachtungen (Virchow, Panum) hinlänglich erwiesen worden.

(Wird fortgesetzt.)

XXVIII.

Ein Fall von Hermaphroditismus lateralis.

Von Prof. Hermann Meyer in Zürich.

(Hierzu Taf. III.)

Durch die freundliche Aufmerksamkeit eines auswärtigen Arztes wurde dem hiesigen Kabinette ein Präparat von den Geschlechtstheilen eines neugebornen Kindes zu Theil, an welchen sich die interessante Missbildung des Hermaphroditismus lateralis zeigte. Das Präparat, bestehend aus den mit Sorgfalt im Zusammenhange herausgenommenen inneren und äusseren Geschlechtstheilen, wurde von Herrn C. Cramer in seiner Inaugural-Dissertation beschrieben. Da indessen solche akademische Schriften nur eine geringe Verbreitung finden, so ist in der grossen Seltenheit der angeführten Missbildung Aufforderung genug zu einer wiederholten Besprechung in dieser Zeitschrift.

Ich gebe zuerst die Beschreibung des Präparates unter Hinweisung auf die beigefügten in natürlicher Grösse ausgeführten Zeichnungen.

1. Aeussere Geschlechtstheile.

Vgl. Fig. 1.

Die äusseren Geschlechtstheile bieten das Ansehen derjenigen eines Hypospaden höheren Grades. Es finden sich nämlich statt des Hodensackes zwei labienähnliche Bildungen, a und b; beide zeigen übrigens die der Haut des Hodensackes eigenthümliche Art der Runzelung. Es ist indessen in diesen beiden Bildungen bereits ein bedeutender Unterschied wahrzunehmen, indem diejenige der linken Seite (b) bedeutend grösser und schlaffer und in grösseren Falten gerunzelt erscheint, als diejenige der rechten Seite (a).

Die hintere Hälfte dieser beiden labienähnlichen Bildungen ist durch eine scharf ausgesprochene Raphe (c) verbunden; — zwischen den vorderen Hälften derselben findet sich ein rudimentärer Penis.

Die unter der stark gerunzelten Vorhaut desselben (d) hervorsehende Eichel (e) zeigt eine einem Ostium cutaneum urethrae in Lage und Gestalt entsprechende

Spalte (f); diese führt indessen nur in einen kurzen Kanal, welcher in einer Tiefe von 4—5 Mm. blind endet. Unter dieser Spalte beginnt eine schmale, nach rückwärts sich hinziehende, von zwei vorspringenden Leisten eingefasste Rinne (g), welche an ihrem vorderen der Spalte zugewendeten Ende abgerundet geschlossen ist, an ihrem hinteren Ende dagegen in die enge an dem vorderen Ende der Raphe gelegene Oeffnung (h) übergeht.

2. Harnröhre und Blase.

Vgl. Fig. 2.

Die zuletzt bezeichnete Oeffnung, zu welcher die Rinne an der unteren Seite des rudimentären Penis (die gespaltene Harnröhre) hinführt, ist die äussere Oeffnung des vollständigen Theiles der Harnröhre. Verfolgt man diese nach aufwärts, so gelangt man bald in einen Theil derselben, welcher der Pars prostatica einer männlichen Harnröhre durchaus gleich ist. Man findet diesen Theil nämlich von einer kleinen Prostata umgeben und sieht in dem Innern desselben einen deutlich ausgebildeten Colliculus seminalis (a), sowie an der Seite dieses letzteren eine Anzahl kleinerer Oeffnungen, welche sich als Ausmündungen der Absonderungsgänge der Prostata erkennen lassen.

Auf der Höhe des Colliculus seminalis sind zwei grössere Oeffnungen wahrzunehmen, welche in ihrer Anordnung sogleich an die Ausmündungen der Ductus ejaculatorii erinnern. Sie erweisen sich indessen nicht als solche, denn durch die linksseitige derselben (b), welche übrigens der Mittellinie etwas näher gestellt ist, als die rechtsseitige, gelangt man in die sogleich näher zu beschreibende Vagina; — und Versuche durch die rechtsseitige Mündung (c) mit Hülfe einer Borste in irgend einen Kanal einzudringen, gelangen nicht; nur in der Richtung nach unten liess sich die Borste auf die Länge von ungefähr 1—2 Mm. einführen.

Die Einmündung der Ureteren in die Blase (d, d) zeigt nichts Ungewöhnliches.

3. Innere Geschlechtstheile.

Vgl. Fig. 3.

In Figur 3 sind die inneren Geschlechtstheile von hinten gesehen dargestellt; a, a, a ist die Blase, — b, b die Ureteren; auf der Blase liegt ein Uterus mit Scheide, in welchen man durch die vorher bezeichnete Oeffnung (Fig. 2. b.) auf dem Colliculus seminalis gelangt. Die Ansicht dieser Oeffnung von der Scheide aus (c) ist ansehnlich grösser, als diejenige von der Harnröhre aus; während nämlich ihre Mündung auf dem Colliculus seminalis nur eine punktförmige rundliche Gestalt besitzt, ist die Mündung in der Scheide eine Spalte von 3 Mm. Länge. Der ganze, Uterus und Scheide darstellende Kanal zeigt ungefähr zwischen den Einsenkungen der Ureteren in die Blasenwand eine stark vorspringende nach unten gerichtete Falte (d), welche den ganzen Kanal in einen oberhalb und einen unterhalb derselben gelegenen Theil abtrennt. Der unterhalb gelegene Theil charakterisirt sich als Scheide durch die relative Dünne seiner Wandungen und durch deutlich ausgesprochene Columnae rugarum, welche scharf als eine anterior und eine posterior geschieden sind. Der oberhalb gelegene Theil ist dagegen als Uterus

charakterisirt durch die relative Dicke seiner Wandungen und durch stark ausgeprägte Palmae plicatae, welche sich noch als starke Längsfalten in den Körper des Uterus fortsetzen, auf der rechten Seite zahlreicher, auf der linken stärker vorspringend. Jene Querfalte (d) ist demnach wohl als ein Orificium uteri externum zu deuten.

An die oberen Winkel des Uterus ist jederseits eine Tuba (e, e) angeheftet. Diejenige der rechten Seite misst in möglichster Geradstreckung 61 Mm. und besitzt keine Endhydatide, diejenige der linken Seite misst, gerade gestreckt, 106 Mm. und zeigt eine Endhydatide (e').

Auf der rechten Seite liegt unterhalb der Tuba an einem 13 Mm. langen Ligamentum ovarii ein in der Richtung von vorn nach hinten etwas abgeflachtes Ovarium (f) von 30 Mm. Länge und 3 Mm. Breite. Zwischen diesem Ovarium und der Tuba befindet sich das Rosenmüllersche Organ (Nebeneierstock) (g) mit einer Endhydatide (h).

Auf der linken Seite liegt unterhalb des äusseren Endes der Tuba ein Hode (i) von 15 Mm. Länge, 11 Mm. Breite und 7 Mm. Dicke; von demselben geht ein Strang (k) aus, welcher nach seiner Lage als Ausführungsgang des Hodens zu deuten ist; in der Nähe des Hodens ist er auch ein deutlicher Kanal, nimmt indessen nur auf die Länge von ungefähr 30 Mm. in der Richtung gegen den Uterus hin eine Borste in sich auf; — dieser Strang lässt sich bis an den linken oberen Winkel des Uterus verfolgen; es lässt sich indessen in diesem letzten Theile seines Verlaufes keine Höhle in demselben entdecken. Trotz dieser theilweisen Undurchgängigkeit werden wir den bezeichneten Strang doch als den Ausführungsgang des Hodens ansehen müssen, und wir werden durch sein Vorhandensein an die zweite Oeffnung auf dem Colliculus seminalis (Fig. 2. e) erinnert, welche eine Deutung als Ausmündungsöffnung dieses (jedenfalls theilweise obliterirten) Hodenganges aufdrängt; einer solchen Deutung stehen indessen zwei nicht unwichtige Hindernisse im Wege, nämlich einerseits die blinde Endigung jener Oeffnung und andererseits der Umstand, dass dieselbe auf der rechten Seite des Colliculus seminalis liegt, während der Hode mit seinem rudimentären Ausführungsgange sich auf der linken Seite befindet.

Neben der Stelle, an welcher der eben beschriebene Ausführungsgang aus dem Hoden heraustritt, befindet sich eine etwas getrennte, dem Hoden angehörige feste Masse (l); — in diese lässt sich ein Bündel von Strängen (m) verfolgen, in welchen die abgeschnittenen Hodengefässe zu erkennen sind. — An dieselbe Stelle hin gehen auch die geschlängelten Gänge des sehr stark ausgebildeten und grossen Rosenmüllerschen Organs (n), welches eine Endhydatide (o) besitzt.

Der Hode lag in einem sehr weiten Processus vaginalis (p), welcher in das linke Labium (Fig. 1. b) eingesenkt war. Aus diesem Grunde ist auch dieses linke Labium grösser und schlaffer, als das rechte und trägt entschieden den Charakter eines halben Hodensackes. — In der Zeichnung ist indessen der Hode aus dem Processus vaginalis und dieser aus seiner Hodensackhälfte herausgenommen, damit die Theile entfalteter und übersichtlicher dargestellt werden konnten.

In den Processus vaginalis geht aus dem oberen linken Winkel des Uterus

ein Strang (q), welcher dem rechtsseitigen Ligamentum uteri rotundum (r) in seiner Anordnung entspricht und demnach als Ligamentum uteri rotundum der linken Seite zu deuten ist.

Aus dem Processus vaginalis geht ferner noch ein Strang (s) heraus, welcher sich an den Hoden ansetzt und zwar zwischen der Einfügungsstelle des rudimentären Ausführungsganges (k) und jener getrennten Masse des Hodens (l). Durch Lage und Anordnung kann demnach diesem Strange nur die Bedeutung eines Gubernaculum Hunteri gegeben werden.

Nach dieser Beschreibung ist es wohl keinem Zweifel unterworfen, dass an dem fraglichen Präparate die interessante und seltene Misabildung des Hermaphroditismus lateralis beobachtet wird, dass wir hier also einen Fall von ächter Doppelgeschlechtlichkeit vor uns haben. Es wird indessen doch der Versuch gestattet sein, eine solche Deutung der Theile des Präparates zu unternehmen, welche davon ausgeht, dass wir nur einen modificirten einseitigen Geschlechtstypus in der vorliegenden Bildung erkennen wollen.

Fangen wir bei den äusseren Geschlechtstheilen an, so lässt es sich nicht verkennen, dass wir in diesen den männlichen Typus scharf ausgesprochen finden, wenn auch in der durch die Hypospadie bedingten Modification. Wir finden nämlich einen in seiner hinteren Hälfte durch eine Raphe geschlossenen Hodensack, dessen vordere Hälfte indessen zugleich mit der Harnröhre ungeschlossen (hypospadisch) ist. Der rudimentäre Penis mit seiner Eichel und Vorhaut ist ebenfalls entschieden ein männliches Gebilde und gleicht vollständig dem Penis eines Hypospaden höheren Grades.

Gehen wir hierauf in den vollständigen, geschlossenen Theil der Harnröhre, so finden wir hier durch das Vorhandensein der Prostata und des Colliculus seminalis den männlichen Typus entschieden ausgesprochen.

Der vorhandene Uterus nebst Scheide und Tuba könnte bei der weiteren Untersuchung einer Auffassung von wesentlich männlichem Typus zu widersprechen scheinen; indessen löst sich dieser Widerspruch ohne Mühe. Dass der Uterus mit Scheide und die Vesicula prostatica gleichbedeutende Gebilde sind, ist hinlänglich bekannt, und es ist deshalb nicht sowohl das Vorhandensein eines Uterus mit Scheide als vielmehr der vorliegende Grad der Ent-

wickelung dieser Theile, welcher auffallend ist. Hierbei haben wir übrigens zwei Momente aus einander zu halten, nämlich das Vorkommen des Uterus mit Scheide und das Vorkommen der Tuben. — Dass eine in Gestalt eines Uterus entwickelte Vesicula prostatica den männlichen Typus nicht störe, lehrt die Zootomie und die Beobachtung dieser Bildung in einzelnen Fällen bei dem Menschen, wovon ein sehr schönes Beispiel der von Langer*) beschriebene Fall eines Uterus masculinus ist. — Die Tuben gehören nicht wesentlich mit zu der Vesicula prostatica, auch wenn diese eine uterusähnliche Entwickelung zeigt; indessen kann ihr Vorkommen auch nicht als störend für den männlichen Typus angesehen werden, da dasselbe nur auf dem Offenbleiben des Müllerschen Ganges beruht, also auf einer mangelhaften Rückbildung eines Gebildes, welches in einer gewissen Zeit des Fötallebens normal vorkommt. In gleicher Weise findet sich ja auch bei weiblichen Thieren aus mangelhafter Rückbildung das Vas deferens in Gestalt des Gartnerschen Ganges, ohne den weiblichen Typus zu stören. Auch in dem Langer'schen Falle hat der Uterus masculinus jederseits eine grosse Tuba.

Fassen wir Alles zusammen, so können wir den Satz aufstellen, dass die in dem Obigen beschriebenen Geschlechtstheile wesentlich den männlichen Typus tragen, indem alle zu beobachtenden Abweichungen von dem normalen Bau der männlichen Geschlechtstheile noch in die Grenzen der öfter beobachteten Abnormitäten derselben fallen. Das Vorkommen des einen Ovarium ist die einzig wichtige und sehr wesentliche Abweichung von dem männlichen Typus.

Es würde demnach diese Missbildung als eine Missbildung männlicher Geschlechtstheile mit einseitigem Vorkommen eines Ovarium statt eines Hoden zu erkennen sein.

*) Zeitschrift der K. K. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Jahrg. XI. S. 422. — Der von Langer beschriebene Uterus masculinus ist dem oben beschriebenen sehr ähnlich und unterscheidet sich nur dadurch, dass das Orificium uteri externum verwachsen ist.

Der eben beschriebene Fall reiht sich an nur vier bis jetzt bekannt gewordene ähnliche Fälle an, nämlich an diejenigen von Suë (1746), von Varole (1754), von Rudolphi (1825) und von Berthold (1844)*).

Vergleichen wir diese Fälle mit einander, so finden wir mehrere Eigenthümlichkeiten, welche unseren Fall vor den früher beschriebenen auszeichnen, und diese Eigenthümlichkeiten concentriren sich um das Verhalten des rudimentären Uterus.

Als weniger bemerkenswerth, aber dennoch als Eigenthümlichkeit unseres Falles steht der Umstand da, dass der rudimentäre Uterus auf beiden Seiten eine Tuba besitzt, während in den übrigen Fällen eine Tuba nur auf derjenigen Seite beschrieben wird, auf welcher sich das Ovarium befindet.

Der wichtigste und charakteristischste Unterschied findet sich dagegen in dem Verhalten des unteren Endes des Uterus mit Scheide. Die Fälle von Varole und von Rudolphi müssen dabei aus der Vergleichung fallen, indem in dem Falle des ersteren (Varole) keine Angabe über das Verhalten des unteren Endes der Scheide vorliegt, und in dem Falle des letzteren (Rudolphi) eine blinde Endigung ausdrücklich erwähnt wird. — In unserem Falle allein findet sich ein bestimmt ausgesprochener Colliculus seminalis und ein solches Verhalten des Uterus (mit Scheide) zu demselben, dass dieser letztere unbedingt als eine Modification der Vesicula prostatica angesehen werden kann, wie dieses auch in dem oben angeführten Langer'schen Falle geschehen muss. Mit dieser Bildung ist eine so entschiedene Hinneigung zu dem männlichen Typus gegeben, dass in dem Obigen die Deutung unseres Präparates durchgeführt werden konnte, wonach der Typus seines Baues nur als ein modificirter männlicher aufgefasst wird. — Anders ist es in dem Berthold'schen Falle. Das bezeichnende gegenseitige Verhalten der Harnröhre und der Scheide ist hier das entgegengesetzte, indem die erstere in die letztere einmündet und die auf der Oberfläche des Körpers befindliche Oeffnung entschieden eine

*) Zusammengestellt von Berthold in seiner Abhandlung: Ueber die seitliche Zwitterbildung (Hermaphroditismus lateralis), beim Menschen beobachtet. — Abhandlungen der K. Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen. Band II.

Scheidenöffnung ist, auch als solche sogar noch durch ein Hymen charakterisirt wird. Wie in unserem Falle ein modificirter männlicher Typus, so muss demnach in dem Berthold'schen Falle ein modificirter weiblicher Typus erkannt werden. — Aehnlich wie der Berthold'sche Fall scheint auch derjenige von Suë gedeutet werden zu müssen; indessen ist die Angabe, auf welche sich die Deutung zu stützen hätte, nicht genau genug, indem nur eine Harnröhren- und eine Scheidenmündung beschrieben werden, welche nahe bei einander zwischen dem Hodensacke und dem Penis gelegen sind.

Diese Gegeneinanderstellung unseres Falles mit dem Berthold'schen muss uns die Belehrung geben, dass auch bei dem Hermaphroditismus lateralis nicht eine Verschmelzung der beiderseitigen Geschlechtstypen angenommen werden kann, — sondern dass die Richtung der Entwickelung eine entschieden einseitige ist, in unserem Falle eine solche zu dem männlichen, in dem Berthold'schen eine solche zu dem weiblichen Typus hin. In wiefern dann die Modification der Entwickelung, wie wir sie in den äusseren Geschlechtstheilen und den Ausführungsgängen der Geschlechtsdrüsen nebst dem Sinus uro-genitalis finden, eine nothwendige Folge von der Eigenthümlichkeit in der Differenzirung der Geschlechtsdrüsen ist, — in wie fern also in unserem Falle das eine Ovarium und in Berthold's Fall der eine Hode störend in die ursprünglich eingeleitete Entwickelung eingegriffen hat, — dieses wird sich erst dann entscheiden lassen, wenn uns die Embryologie genauer darüber belehrt haben wird, ob die Art, wie die Differenzirung der Geschlechtsdrüse geschieht, den Charakter der sexuellen Entwickelung bestimmt, oder ob sie selbst schon die Folge einer geschlechtlichen Differenzirung des ganzen Embryo ist.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Ansicht der äusseren Geschlechtstheile. a. Rechte Skrotalhälfte. b. Linke grössere Skrotalhälfte, in welcher der Hode gelegen war. c. Raphe. d. Vorhaut. e. Eichel. f. Blind endendes Ostium cutaneum urethrae. g. Rinnenförmige Fortsetzung der Harnröhre. h. Eingang in die Pars prostatica der Harnröhre.

Fig. 2. Innere Ansicht der Harnröhre und des unteren Theiles der Blase, von vorn geöffnet. a. Colliculus seminalis. b. Eingang in die Scheide. c. Blind endendes Kanälchen. d. d. Ureterenmündungen.

Fig. 3. Ansicht der inneren Geschlechtstheile, von hinten dargestellt; der Uterus mit der Scheide ist von hinten geöffnet; der Hode ist aus dem Processus vaginalis und dieser aus seiner Skrotalhälfte herausgenommen. a. a. a. Blase. b. b. Ureteren. c. Eingang in die Scheide aus dem Colliculus seminalis, vgl. Fig. 2. b. d. Orificium uteri externum. e. e. Tuben. e'. Endhydatide der linken Tuba. f. Ovarium. g. Rosenmüllersches Organ (Nebeneierstock). h. Hydatide desselben. i. Hode. k. Ausführungsgang desselben. l. Getrennter Theil des Hodens. n. Rosenmüllersches Organ (Nebenhode). o. Hydatide desselben. p. Processus vaginalis peritonaei. q. Ligamentum teres uteri der linken Seite. r. Ligamentum teres uteri der rechten Seite. s. Gubernaculum Hunteri.

XXIX.

Das Antrum cardiacum des menschlichen Magens.

Von Prof. H. Luschka in Tübingen.

(Hierzu Taf. IV.)

Eine genauere vergleichende Betrachtung lässt darüber keinen Zweifel übrig, dass die Configuration der inneren Organe keine geringeren individuellen Unterschiede darbietet, als die äussere Gestaltung des Menschen. Dies ist mir ganz besonders in Betreff des Magens aufgefallen. Wollte man hier die feineren Nuancen der Form und die Verhältnisse der Dimensionen zu Gegenständen sorgfältigerer Prüfung machen, man könnte ohne Zweifel nicht minder zahlreiche Variationen derselben auffinden als an Nase, Mund, äusserem Ohre u. s. f. In einer sehr dankeswerthen Arbeit hat Retzius*) die wechselnden Verhältnisse geschildert, welche dem Pförtnertheile des Magens zukommen. Dieser Abschnitt ist

*) J. Müller's Archiv f. Anat. u. Physiol. 1857. S. 74.

es in der That, welcher am häufigsten in einer augenfälligen Weise Abweichungen zu erkennen gibt. Viel weniger, ja sogar, wie es scheint, sehr selten, zeigt die Cardia bemerkenswerthe Formverschiedenheiten. Wir werden finden, dass diese aber unsere Aufmerksamkeit in Anspruch zu nehmen um so mehr geeignet sind, als sie bisweilen mit ungewöhnlichen Lebenserscheinungen verknüpft sind.

Was zunächst die ganz normalmässigen Verhältnisse betrifft, muss man es wohl berücksichtigen, dass die Speiseröhre nicht, wie von einigen Seiten her irrig gelehrt wird, überall von gleicher Weite ist, sondern an ihrem unteren den Uebergang zur Cardia bildenden Ende merklich enger gefunden wird. Im mässig aufgeblasenen Zustande fand ich daselbst beim kräftig gebauten erwachsenen Menschen den Oesophagus durchschnittlich 2,2 Centim. dick, während dessen Dicke im übrigen Verlaufe 2,7 Centim. betrug. Jene Verengerung entspricht der Durchtrittsstelle der Speiseröhre durch das Zwerchfell und verdient schon desshalb gekannt zu sein, weil hier zu umfängliche Bissen, oder anderweitige verschluckte Dinge angehalten zu werden pflegen.

Unter jener Stelle, d. h. hart unter dem Hiatus oesophageus des Zwerchfelles erweitert sich die Speiseröhre allmälig trichterförmig zur Cardia, die normalmässig ohne scharfe Grenze in die anstossenden Abschnitte des Magens übergeht. Am deutlichsten ist die Cardia noch am unteren Ende ihres linken, in die Wandung des Blindsackes übergehenden Umfanges abgesetzt, gar nicht dagegen an ihrer rechten, an ihrer vorderen und an der hinteren Seite. Aussen besitzt die Cardia nach rechts und links hin entweder eine nur sehr schwache Convexität, oder selbst eine unverkennbare, nur allmälig sich verlierende Concavität, im Gegensatze zur Portio pylorica, welche durch sehr prononcirte Ausbuchtungen, durch eine längere an der linken, durch eine kürzere an der rechten Seite ausgezeichnet ist. Die linke Ausbuchtung geht ganz allmälig in die kleine Curvatur des Magens über, die rechte aber ist von dem bezüglichen Ende der grossen Magenkrümmung äusserlich bei regelmässig geformten Mägen durch eine Einschnürung abgesetzt, welcher innerlich eine Schleimhautfalte — Plica propylorica — entspricht.

Eine von jenem gesetzmässigen Typus abweichende, in der Art der scharfen Abgrenzung dem Antrum pyloricum vergleichbare Cardia, ein wirkliches Antrum cardiacum begegnete mir am Magen des 54 Jahre alten, im Hospitale zu Esslingen gestorbenen J. Stör. Schon vor der Herausnahme aus dem Bauche erregte der Magen, welchen ich zur Demonstration seiner Lage habe aufblasen lassen, die Aufmerksamkeit durch zwei länglichrunde steinharte Körper, welche durch die Wandung hindurch gefühlt wurden. Da ich das Antrum cardiacum bereits wahrgenommen hatte, wurden die beiden Steine durch den Magenmund in die Speiseröhre getrieben und daselbst erst durch Eröffnung dieses Organes zu Tage gebracht. Sie erwiesen sich als Petrefacten, als wohl erhaltene Exemplare von Gryphaea Cymbium, von welchen das eine 5 Centim., das andere 3 Centim. lang war. In welcher Zeit die Petrefacten, welche sich reichlich in der Gegend, der jener Mann angehörte, vorfinden, verschluckt worden sind, konnte nicht ermittelt werden. Auch vermochte ich über die vom Magen abhängigen Erscheinungen während des Lebens nichts durchaus Befriedigendes in Erfahrung zu bringen. Doch möchte ich auf eine Angabe, die mir durch die gütige Vermittelung des Herrn Dr. H. Steudel in Esslingen zu Theil geworden ist, desswegen einiges Gewicht legen, weil sie mit später zu erörternden Mittheilungen Fr. Arnold's im Einklange steht. Die Tischnachbaren des genannten Stör haben es nämlich angeführt: dass sie an demselben längere Zeit nach dem Essen jeweils noch kauende Bewegungen wahrgenommen haben.

Der Magen (Fig. 1.) des Mannes, welcher in Folge einer ausgebreiteten Pneumonie seinen Tod fand, und dessen linke Herzkammer in der Nähe der Spitze ein ausgezeichnetes, durch Endocarditis vorbereitetes hühnereigrosses Aneurysma darbot, besass einen der Grösse seines ehemaligen Besitzers entsprechenden Umfang und fasste im aufgeblasenen und getrockneten Zustande 8 Schoppen Wasser.

Unter dem Hiatus oesophageus des Zwerchfelles machte sich eine länglich-runde 3,7 Centim. hohe, in maximo 5 Centim. breite, der Cardia entsprechende Ausbuchtung bemerklich. An den beiden Enden fielen scharf ausgeprägte Einschnürungen auf, von welchen

die eine das untere Ende der Speiseröhre, die andere die Magengrenze dieses Antrum cardiacum bezeichnete. Beide Einschnürungen haben sich auch am aufgeblasenen und getrockneten Magen fast unverändert erhalten. Während die obere Einschnürung nur als eine stärkere Ausbildung der gewöhnlich vorhandenen engeren Stelle der Speiseröhre erscheint, ist dagegen die untere dem gesetzmässigen Typus völlig fremd. Sie zeigte sich in Gestalt einer rinnenförmigen Vertiefung, in welcher die horizontal um den Magenmund verlaufenden ringförmigen Muskelfasern in dickeren und dichteren Zügen, gleich dem Sphincter pylori angeordnet waren und einen leistenartigen Vorsprung in das Cavum hinein bildeten.

Der Pförtnertheil dieses Magens entsprach insofern der Regel nicht vollständig, als am rechten Umfange anstatt einer Einschnürung eine flache Kerbe die Grenze zwischen ihm und der grossen Curvatur bildete, der linke Umfang aber eine auffallend starke Ausbuchtung zeigte, die schärfer als sonst von der kleinen Curvatur abgesetzt war.

Eine dem so eben beschriebenen Antrum cardiacum der Gestalt, nicht aber der Lage nach ähnliche Formation wird in seltenen Fällen als Anomalie des unteren Endes der Speiseröhre hart über dem Zwerchfelle angetroffen. Ein hierhergehöriger ausnehmend schöner Fall findet sich seit lange in unserer Sammlung. Ich habe über denselben nichts weiter erfahren können, als dass das Präparat der Leiche eines Weibes entnommen worden ist. Der mittelgrosse Magen ist im aufgeblasenen Zustande getrocknet und mit dem Theile des Zwerchfelles in Verbindung erhalten, welcher den Hiatus oesophageus zunächst begrenzt. Zur Herstellung der Abbildung (Fig. 2.) musste dieser Abschnitt, was jedoch ohne alle Beeinträchtigung des Präparates geschehen konnte, entfernt werden. Das untere Ende der Speiseröhre bildet eine ungefähr glockenförmige Ausbuchtung von 3,5 Centim. Höhe und, in maximo, 3,8 Centim. Breite. An der oberen Grenze dieser Ausbuchtung zeigt sich die Speiseröhre auffallend verjüngt, jedoch nicht rinnenartig eingeschnürt, sondern allmälig in die gewöhnliche Weite des Oesophagus übergehend. Durch eine rinnenartige Furche sehr deutlich abgegrenzt ist dagegen diese Ausbuchtung an ihrem unteren Ende,

d. i. da, wo sie vom Hiatus oesophageus umzogen wird. Unter dieser Furche liegt erst die eigentliche, aber auf ein Minimum reducirte Cardia, deren Kürze es wohl mit sich gebracht hat, dass der Anfang der kleinen Curvatur und des Blindsackes knapp an die untere Seite des Zwerchfelles anstossen musste.

Da man doch wohl nur einen unter dem Zwerchfelle befindlichen Abschnitt des Verdauungsschlauches als Bestandtheil des Magens erklären darf, so habe ich in Erinnerung an das Antrum pylericum die dieser Bildung verwandte Erweiterung der Cardia „Antrum cardiacum" genannt; möchte dagegen die als Erweiterung des über dem Zwerchfelle befindlichen Endes der Speiseröhre erscheinende Form als Vormagen bezeichnen.

Dieses letztere Vorkommen ist meines Wissens zuerst von Fr. Arnold *) erkannt und von ihm dreimal wahrgenommen worden. „Die Speiseröhre war sehr weit und muskulös, verengte sich ein wenig und erweiterte sich dann zu einer Höhle, die vom Magen durch eine Einschnürung äusserlich geschieden war und die über dem Foramen oesophageum des Zwerchfelles sass, so dass sie also vom eigentlichen Magen durch dasselbe abgegrenzt wurde. Alle drei Fälle betrafen wiederkäuende Männer." In einer dieser Wahrnehmungen wurde das Verhalten des 11ten zum 10ten Paare der Hirnnerven näher geprüft und gefunden, dass der innere Ast des Willis'schen Nerven viel stärker als gewöhnlich war, so dass er an Dicke fast dem äusseren gleich kam, ein Verhältniss, welches bei wiederkäuenden Thieren die Regel ist.

Ich habe es in Rücksicht auf diese Angabe nicht unterlassen, in meinem ein Antrum cardiacum betreffenden Falle den Willis'schen Beinerven zu untersuchen. Es erschienen hier in der That beide Aeste von nahezu gleicher Dicke, während ich mich durch frühere und sofort erneute Zergliederungen überzeugte, dass nach möglichst reiner Präparation der innere sich mit dem Vagus verbindende Ast merklich, meist fast um die Hälfte dünner ist als der äussere. Bemerken muss ich inzwischen, dass nicht alle Anatomen zur Kenntniss dieser Regel gelangt zu sein scheinen. So

*) Untersuchungen im Gebiete der Anatomie und Physiologie. Zürich 1838. S. 211.

berichtet z. B. Cruveilhier*) vom Nerv. accessorius Willisii: „Il se divise en deux branches d'egale volume, interne ou anastomotique, externe ou musculaire."

Bei dieser Gelegenheit kann ich es nicht unterlassen, in Betreff des äusseren Astes des Willis'schen Beinerven einen Irrthum zurückzuweisen, welcher in die Literatur sich einzudrängen im Begriffe ist. Nachdem die tüchtigsten Neurologen sich davon überzeugt haben, dass jener Ast sich nicht im Musc. cucullaris allein verbreitet, sondern auch eine Anzahl von Zweigen in das Gewebe des Musc. sternocleidomastoideus entsendet; beanstandet dies H. Meyer**) nicht blos, sondern behauptet geradezu, dass der letztere Muskel nur Zweige von Cervicalnerven empfange. Ueber diese und ähnliche irrthümliche Angaben lässt sich gar nicht streiten, indem sie einfach auf ungenügender anatomischer Untersuchung beruhen. Die Abgabe von Elementen des Accessorius an den Musc. sternocleimast. lässt sich schon daraus entnehmen, dass der am hinteren Rande des genannten Muskels zum Vorschein kommende oder durch diesen hindurch getretene äussere Ast des Willis'schen Beinerven auffallend dünner geworden ist. Eine sorgfältige Zergliederung lehrt, dass Zweige vom vorderen Aste des zweiten oder dritten Cervicalnerven an der inneren Seite des Kopfnickers mit dem Accessor. Willisii in Wechselbeziehung treten, indem zwischen beiden Nerven einerseits centripetale, andererseits centrifugale Bogenfasern getroffen werden. Allein die Untersuchung hat es mir zu wiederholten Malen gezeigt, dass zwar einzelne derselben nach kürzerem oder längerem Verlaufe den Accessorius verlassend in das Gewebe des Kopfnickers eintreten, dass sie aber keineswegs die einzigen diesem Muskel zukommenden Nerven sind. Ohne erhebliche Schwierigkeiten vermag man von den Wurzelfäden des Accessorius aus Zweige dieses Nerven bis zu ihrer feinsten Verbreitung im Fleische des Kopfnickers zu verfolgen. Für die Betheiligung der beiden Muskeln durch den gleichen Nerven spricht aber auch die morphologische und physiologische Zusammengehörigkeit derselben. Es ist nämlich nicht schwer dar-

*) Traité d'anatomie descriptive. 3me Édit. T. IV. p. 715.

**) Lehrbuch der physiol. Anatomie. S. 367.

zuthun, dass der Musc. sternocleidomast. nur eine selbstständig gewordene Portion des Nackentheiles vom Cucullaris darstellt. In einem von mir beobachteten Falle bildeten beide Muskelpartien ein in der That fast vollständiges Continuum. Auf die Bewegung des Kopfes üben beide Muskeln eine ganz ähnliche Wirkung aus und stehen beide mit dem Mechanismus des Athmens insofern in Beziehung, als der M. sternocleimast. bei energischer Inspiration das Brustbein hebt, der Cucullaris dagegen die Schulter fixirt, damit der Musc. serratus antic. magn. und der Musc. pectoralis minor ihre Thätigkeit in Erhebung von Rippen entfalten können. Ohne Zweifel vermögen auch pathologische Vorkommnisse die Innervation der genannten Muskeln durch den äusseren Ast des Accessorius Willisii zu bestätigen. Es gibt wahrscheinlich Fälle von Caput obstipum, die von einer Alienirung dieses Nerven abhängig und durch eine Contractur beider Muskeln bedingt sind.

In welcher Weise bei wiederkäuenden Menschen der innere, in diesen Fällen über die Norm starke Ast des Willis'schen Beinerven von Einfluss ist, vermag ich nicht zu entscheiden. Daran muss jedoch erinnert werden, dass nach Ludwig*) der unterste, häufig, wie ich finde, noch zerstreute Bündelchen quergestreifter Muskelfasern enthaltende Abschnitt des Oesophagus Bewegungsäste aus dem Vagus bezieht und dass Bidder's und Schmidt's**) Erfahrungen zufolge nach Durchschneidung der Vagi hier eine Lähmung entsteht.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Ein mit einem Antrum cardiacum versehener Magen eines 54 Jahre alten Mannes.

Das Antrum (a) befand sich hart unter dem Hiatus oesophageus des Zwerchfelles und wurde durch eine rinnenartige Einschnürung (b)von der Speiseröhre, durch eine zweite Rinne (c) von anderen Abschnitten des Magens scharf abgegrenzt. Der Pförtnertheil des Magens (d) machte sich durch eine bedeutende Ausbuchtung auf der linken, durch eine flache Einkerbung an der rechten Seite bemerklich.

*) Zeitschrift für rationelle Medicin. Bd. V. S. 96.

**) Vgl. Donders, Physiologie des Menschen. Leipzig 1856. Bd. I. S. 225.

Fig. 5. Magen eines Weibes. Am unteren Ende der Speiseröhre fand sich über dem Zwerchfelle eine, von mir als Vormagen bezeichnete Erweiterung (a), welche durch eine tiefe, vom Rande des Hiatus oesophagus umzogene rinnenartige Einschnürung (b) von der hier sehr kurzen Cardia abgegrenzt wurde.

XXX.

Zur Resection des Oberkiefers.

Von Dr. Oscar Heyfelder, Privatdocent in München.

(Hierzu Taf. V.)

I. Anatomisches und Operatives.

Der Knochen.

Der Oberkieferknochen lässt für den Chirurgen und namentlich in Bezug auf seine totale oder partielle Abtragung eine ganz andere Betrachtung und Beschreibung zu als für den Anatomen. Das Os maxillare superius ist durch seine Gestalt, Lagerung, Verbindung und selbst durch die Insertion der Weichtheile besonders zugänglich für operative Eingriffe. Gleich einem Vorbau vor den Schädel herausgeschoben, von 3 Höhlen (der Mund-, Nasen- und Augenhöhle) und 3 Kanälen oder Fissuren (dem Canalis lacrymalis, Canalis spheno-maxillaris, der Fissura orbitalis inferior) begrenzt, hindern weder massenhafte Weichtheile den Angriff, noch erschweren ausgedehnte, compacte Knochenverbindungen die Auslösung, für welche sogar durch jene natürliche Oeffnungen in den Knochen der Weg gleichsam vorgezeichnet ist.

Seiner Gestalt nach könnte man ihn annähernd einem Kubus vergleichen mit theils abgestumpften, theils stark verlängerten Winkeln und Kanten. Wir haben die obere oder Augenfläche, die untere oder Gaumen-, die innere oder Nasen-, die vordere oder Gesichts-, die äussere oder Schläfenfläche und die hintere oder

Schädelfläche. Zwischen den beiden letzteren wird die Grenze durch eine etwas stumpfe Kante gebildet, die an manchen Schädeln mehr, an anderen weniger in die Augen fällt. Der Nasenfortsatz stellt die Verlängerung der oberen vorderen und der medianen vorderen Kante dar; der Processus palatinus die der unteren medianen, der Processus alveolaris der unteren vorderen und lateralen, der Processus zygomaticus die der vorderen lateralen Kante. Der Knochen enthält eine Höhle, deren Wände dünn sind, während die Compactheit des Knochens in den Fortsätzen zunimmt. Die der Medianlinie des Kopfes zugewandte Fläche trägt die viereckige Oeffnung der Höhle und hilft durch ihren Sulcus lacrymalis den Thränennasenkanal constituiren. Die obere Fläche bildet den Grund der Augenhöhle, welcher bei der totalen Resection verloren geht. Um so wichtiger ist es, das Periost derselben zu erhalten, wodurch selbst nach Entfernung des Knochens die Orbita noch geschlossen und annähernd in ihrer Form bleibt. In der Richtung von hinten nach vorn und etwas nach innen verläuft in derselben der Sulcus infraorbitalis, der nach vorn in dem gleichnamigen Kanal, nach hinten in der Fissura orbitalis inferior endigt. An ihrer Medianseite geht die Augenplatte wenig feste Verbindungen ein, am weitesten nach hinten mit der Augenfläche des Gaumenbeins, in der Mitte mit der Lamina papyracea des Siebbeins, am weitesten nach vorn mit dem Thränenbein, eine festere nach lateralwärts und vorn mit der Orbitalplatte des Jochbeins. Nach hinten geht sie frei in die Schläfenfläche, nach vorn in geringerer oder grösserer Breite durch eine zum Orbitalrand gehörige scharfe Kante in die Gesichtsfläche über, indem der Processus maxillaris ossis zygomatici zuweilen das Thränenbein beinahe erreicht.

Die hintere Fläche steht an ihrer Medianseite mit der Pars perpendicularis und dem Processus pyramidalis des Gaumenbeins und dem Processus pterygoideus des Keilbeins in Verbindung und hilft mit diesen durch seinen Sulcus pterygo-palatinus den gleichnamigen Kanal bilden, in welchem Arterie und Nerv gleichen Namens verlaufen.

Alle anderen Verbindungen mit dem übrigen Skelett des Kopfes werden durch die Fortsätze bewirkt, indem die vordere und die

Seitenfläche vollkommen frei sind und die Nasenfläche nur die dünnwandige untere Muschel trägt.

Der Processus nasalis oder ascendens verbindet sich durch eine feinzähnige Naht mit dem Stirnbein und trägt an seinem vorderen Rand das Nasenbein, an seinem hinteren, der Orbita zugekehrten Rand das Thränenbein. Eine scharfe Leiste, die Fortsetzung des Orbitalrandes, theilt seine Lateralfläche in einen dem Antlitz und einen zweiten der Orbita zugekehrten rinnenförmigen Theil, die Fossa sacci lacrymalis, die den Thränensack aufnimmt und in den Sulcus lacrymalis übergeht.

Der Processus zygomaticus erhebt sich an seiner unteren Partie als die Fortsetzung der vorderen lateralen senkrechten Kante, indess seine dreieckige dem Jochbein zugewandte Knochenfläche das abgestumpfte obere vordere laterale Eck des Körpers darstellt. Die festeste Knochenverbindung, welche der Oberkiefer überhaupt eingeht, kommt durch diese Fläche mit dem Jochbein zu Stande. Gleichwohl stellt sie der Trennung keine bedeutende Schwierigkeit entgegen, da sie von oben, hinten und vorn den Instrumenten zugänglich ist. Da man nicht die feste Knochenverbindung selbst lösen kann, so wird in annähernd gleicher Richtung die Trennung mittelst scharfer Instrumente vorgenommen und zwar an der schmalsten Stelle. Hierbei bleibt an dem Jochbein der unterste und zuweilen der oberste Theil des Processus zygomaticus ossis maxillaris, so wie der vordere laterale Winkel der Orbitalfläche zurück, während an dem Oberkiefer der mediane Theil des Processus maxillaris hängen bleibt.

Der Processus palatinus, die Verlängerung der unteren Fläche, trifft mit demselben Theil der anderen Seite in der Medianlinie zusammen und bildet hier die nach oben gerichtete Crista nasalis, die nach vorn als Spina nasalis anterior endigt. Der Gaumenfortsatz stellt zugleich das Dach der Mundhöhle und den Boden der Nasenhöhle dar.

Der Sinus maxillaris, der von den Wänden des Oberkiefers eingeschlossen wird, entspricht ungefähr der Gestalt des Knochens mit mehr oder weniger abgerundeten und abgestumpften Kanten und Ecken. Bei manchen Individuen erstreckt sich die Höhlung

auch in die Fortsätze, nicht blos mit einer angedeuteten stumpfen Ausbuchtung, sondern mit einem eigentlichen Fortsatz, so dass dieser bei Resectionen auf dem Durchschnitt der Oberkieferjochbeinverbindung und des Nasenfortsatzes eröffnet gefunden wird. Ich habe es bei Operationen an der Leiche mehrmals am Processus zygomaticus, Billroth am Processus nasalis, Langenbeck an demselben bei einer Operation am Lebenden beobachtet.

Während die Innenfläche der Wände an einzelnen Stellen, namentlich nach hinten und nach oben, ziemlich glatt erscheint, ist sie an anderen durch kleine Furchen für Nerven und Gefässe und feine Knochenleisten und -Vorsprünge uneben. Am dünnsten sind die Wände an den Centren der vorderen und der oberen Fläche. In der medianen Wand befindet sich 1½ Zoll vom Nasenloch entfernt die am Lebenden etwa 2 Linien Durchmesser betragende Oeffnung, durch welche der Sinus maxillaris mit dem mittleren Nasengang in Verbindung steht. Durch diese Oeffnung werden Injectionen in den Sinus gemacht, wird derselbe katheterisirt und dringen Pseudoplasmen aus der Nasenhöhle in den Sinus, als auch aus dem Sinus in die Nasenhöhle.

Das Innere der Höhle ist zunächst von einer derben Knochenhaut überzogen, welche nach Luschka (Virchow's Archiv. VIII. S. 419—425) reich an Drüsen ist. Diese vielfach verästelten schlauchartigen Drüsen geben durch partielle blasenartige Erweiterung Anlass zu Cystenbildungen. Durch lockeres Bindegewebe an das Periost angeheftet ist die zarte, dünne Schleimhaut, als Fortsetzung der Nasenschleimhaut die Maxillarhöhle auskleidend.

Der Thränennasenkanal, als Weg für die Kettensäge und andere Instrumente ebenfalls von Wichtigkeit bei der Resection des Oberkiefers, wird von der vorderen Abtheilung der lateralen Fläche des Thränenbeins, dem Processus lacrymalis der Muschel und dem Sulcus lacrymalis des Oberkiefers gebildet. Die dem Oberkiefer angehörige Rinne stellt einen Halbkanal dar, dessen ziemlich derbe seitliche Knochenleisten in der Mitte sich nahe zusammen begeben und den Kanal hier bis auf ¼ schliessen, während sie nach unten wieder mehr auseinander weichen. Nach oben von dieser Stelle wird er von dem dünnen Thränenbein, nach

unten von dem noch dünneren Proc. lacrymalis der Muschel geschlossen, so dass ein vollständiger knöcherner Kanal zu Stande kommt. Sein Durchmesser beträgt durchschnittlich 2—2½ Linien; seine Richtung geht schräg von oben und vorn nach unten und hinten; seine Länge beträgt 6—8 Linien. Er enthält den häutigen Thränennasengang und mündet unter dem vorderen Ende der unteren Muschel.

Zum Behufe der Einlegung der Kettensäge ein Instrument, Nadel oder Sonde, durch den ganzen Kanal zu führen, hat zweierlei gegen sich. 1) Ist die Durchführung bis zum Ende des Kanals schwierig, indem ein gebogenes Instrument, welches nach vorn von selbst aus der Nasenhöhle herausträte, durch den ziemlich geraden Kanal nicht geführt werden kann, ein gerades Instrument aber, welches in der Richtung des Kanals nach unten und hinten in den unteren Nasengang eindringt, nur schwer nach vorn aus der Nase herausgeleitet werden kann; 2) würde die Durchsägungsfläche, welche vom Thränennasenkanal gerade nach vorn durch den Oberkiefer gelegt wird, bei einer Exstirpation dieses Knochens zu viel vom Processus frontalis zurücklassen. Nun ist aber die mediane Wand des Kanals von so dünnen Knochen gebildet, dass dieselben mit einer Nadel zu durchstossen gar keine Schwierigkeit darbietet. Hat man nicht besondere Gründe, einen Theil des Nasenbeins mit wegzusägen, so durchsticht man besser das Thränenbein nicht, sondern führt die Nadel dicht über der Muschel durch den Proc. lacrymalis, wo er ein dünnknöchernes Dreieck zwischen den kräftigeren nach unten auseinander weichenden Leisten bildet, die dem Oberkiefer angehören. Auf diese Weise kommt man gerade in den mittleren Nasengang, es trifft die Durchsägungsfläche nach vorn mit der Grenze zwischen Nasenbein und Oberkiefer zusammen und es wird nur ein Knochen durchstochen, der ohnehin am Oberkiefer haftend mit demselben fortgenommen werden muss. Ueberdies ist der Proc. lacrym. so dünn, dass er bei den meisten Schädeln schon beim Skelettiren verloren geht und bei pathologischen Zuständen des Oberkiefers mit am ersten zerstört wird, in welchem Fall die Nadel an der beschriebenen Stelle gar keine Knochensubstanz vorfindet.

Die Fissura orbitalis inferior bildet in den hinteren 2 Drittheilen der Augenhöhle die Grenze zwischen lateraler und unterer Wand, indem sie in schräger Richtung von hinten und der Medianlinie nach vorn, lateralwärts und etwas nach abwärts verläuft. Die Entfernung ihres vorderen Endes vom unteren Orbitalrand beträgt durchschnittlich 7—8 Linien, vom seitlichen Rand 6 bis 7 Linien. Die vordere Entfernung ist viel geringeren Schwankungen unterworfen als die seitliche; unter 30 von mir gemessenen Fällen betrug jene nur 3mal 6 Linien, was die geringste vordere Entfernung war, die vorkam; die geringste seitliche Entfernung dagegen betrug 3 Linien, was unter 30 Fällen 1mal vorkam.

Denken wir uns von einem Rande der Fissur zum anderen eine Ebene gelegt, so würde dieselbe nicht horizontal sein und noch weniger die Fortsetzung der unteren Augenhöhlenfläche bilden, sondern sie würde auf derselben in stumpfem Winkel aufstehen. Es liegt also der Rand der Fissur, welcher der Superficies lateralis orbitae angehört, nach oben und lateralwärts von dem der Superficies inferior orbitae angehörigen Rand; an dem hinteren Theil der Fissur verläuft sogar jener meist unter dem Niveau von diesem. Die Unterscheidung eines lateralen und medianen Randes entspräche demnach dem Verhalten beider Ränder mehr als die eines oberen und unteren. Gleichwohl werden wir die letztere Bezeichnung als die gangundgäbe beibehalten.

Den oberen (lateralen) Rand der Fissur bildet der untere Rand der Orbitalfläche des grossen Keilbeinflügels, den unteren (medianen) der laterale Rand der Augenfläche des Oberkiefers und des Gaumenbeins; nach hinten grenzt sie an den Körper des Keilbeins und steht aufwärts mit der Fissura orbitalis superior, abwärts mit der Fossa spheno-maxillaris in Verbindung. Nach vorn wird sie durch einen scharfen, bogenförmigen Knochenrand begrenzt, der von der Augenfläche des Oberkiefers, des Jochbeins, des grossen Keilbeinflügels gemeinschaftlich gebildet wird, wenn nicht die Mitwirkung des mittleren Knochens durch früheres Zusammentreten des ersten und dritten ausgeschlossen wird. Nach Gruber*) ist das Jochbein ebenso oft ausgeschlossen als nicht,

*) Abhandl. aus der menschl. und vergl. Anatomie. Petersburg 1854. S. 116.

und zwar durch Zwischenknochen oder durch früheres Zusammentreffen der beiden anderen.

Der untere Rand ist stumpfkantig und bildet selten eine ganz gerade Linie, indem seine hintere Hälfte eine bogenförmige Hervorragung darstellt, unter welcher sich der Sulcus infraorbitalis von hinten nach vorn begibt. Dieser Sulcus bildet nach vorn von der oben beschriebenen Convexität eine mehr oder weniger seichte Einkerbung, indem er schräg über den Knochenrand von der Temporalfläche des Oberkiefers zu dessen Orbitalfläche heraufsteigt, um hier in den Canalis infraorbitalis überzugehen. Der obere (laterale) Rand verläuft im Ganzen geradlinig und bildet nahe seinem vorderen Ende, dicht vor der Mündung der Sutura spheno-zygomatica in die Fissur eine kleine nach unten und medianwärts stehende Lingula*), welche die Fissur an dieser Stelle etwas verengert, namentlich wenn sie stark ausgebildet ist und die Richtung medianwärts in höherem Grade zeigt (cf. Fig. 2).

Die untere Augengrubenspalte ist nach hinten enger als nach vorn, gewöhnlich ist ihr vorderes Ende ihre breiteste Stelle (Sinus fissurae). Unter 60 an 30 Schädeln von mir gemessenen Fissuren waren nur 2 (nämlich an ein und demselben Schädel), deren vorderes Ende sich verengerte. Die durchschnittliche Breite des vorderen Endes oder des Sinus der Fissur, wie sie sich aus 60 Messungen ergibt, ist $2\frac{1}{3}$ Linien. Die geringste Breite betrug 1 Linie und kam 2mal vor, jedoch nicht an demselben Schädel. Die grösste Breite war 5 Linien, die ich einmal an der Fissur eines Javanesen, einmal an der eines Europäers gefunden habe.

Die beiden Fissuren eines Schädels sind im Allgemeinen nach demselben Typus geformt, ohne jedoch in der Mehrzahl der Fälle ganz symmetrisch, namentlich ohne gleich weit am vorderen Ende zu sein. Nur als Notiz sei hinzugefügt, dass ein Neger-, ein Javanesen- und ein Sangeresenschädel auffallend weite Fissurae

*) Diese Lingula ist wohl zu unterscheiden von dem dahinter liegenden Tuberculum spinosum, in welchem die Crista infraspinalis (Henle) oder der untere Rand der Temporalfläche des grossen Keilbeinflügels endigt und von welchem sich eine Kante entweder medianwärts zur Crista orbitalis oder abwärts zur Crista spheno-maxillaris oder auch zu beiden fortsetzt.

orbitales inferiores zeigten. Die Breite des Sinus derselben betrug bei ersterem R. 4 Linien, L. 4½ Linien, beim zweiten R. 4½ Linien, L. 5 Linien, beim dritten R. und L. 4 Linien, ein Verhältniss, wie es unter 26 Europäerschädeln nur einmal ähnlich vorkam.

Die Weite des vorderen Endes der unteren Augengrubenspalte kommt auf verschiedene Art zu Stande. Theils indem sich 1) die Fissur von hinten nach vorn gleichmässig erweitert, wie in Fig. 2., so dass sie annähernd einem spitzwinkligen Dreieck gleicht mit vorderer Basis und rückwärts gekehrter Spitze. In diesem Falle sind die vorhin beschriebenen Hervorragungen und Einkerbungen der beiden Seitenränder wenig ausgebildet. Dies ist das seltenere Vorkommen; gewöhnlicher ist, dass 2) nach vorn von der beschriebenen Lingula des oberen (lateralen) Randes die Fissur eine Ausbuchtung bildet entweder a) blos nach oben cf. Fig. 1., so dass die ganze Fissur die Gestalt eines Stiefels erhält oder b) nach oben und unten, wodurch die Augengrubenspalte einem Hammer ähnlich erscheint cf. Fig. 3. Ein seltenes beinahe ausnahmsweises Vorkommen ist das, c) wenn die Sutura spheno-zygomatica an ihrer unteren Partie auseinandersteht und dadurch eine unregelmässige, vielfach gezahnte Fortsetzung der Fissura orbitalis nach oben zu Stande kommt (Fig. IV.).

In einem Fall, wo diese Conformation in ihrer höchsten Ausbildung vorhanden ist und zwar an dem Schädel eines Erwachsenen, klaffte die Sutura spheno-zygomatica beinahe bis an ihr oberstes Ende so, dass die Entfernung des unteren Randes des Sinus von dem oberen Ende dieses vielgezackten Ausläufers 9 Linien betrug. Möglicher Weise könnte diese Gestalt der Fissur, wie man sie an Schädeln hin und wieder findet, durch das Herausfallen eines Zwischenknöchens entstanden sein, welche nach Gruber (a. a. O.) und meiner Beobachtung an dieser Stelle zwischen den drei den vorderen Augenspaltenrand bildenden Knochen zuweilen vorkommen.

Es ergibt sich aus der Gestaltbeschreibung wie aus den Messungen der Fissura orbitalis inferior und ihres Sinus, dass in ihrer Enge die Schwierigkeit, welche gewöhnlich die Einführung der Kettensäge in dieselbe und um das Jochbein herum darbietet, nur ausnahmsweise ihren Grund haben kann.

Auch bei Erkrankung des Oberkiefers und der Highmorshöhle wird entweder die Orbitalplatte und der Rand der Fissur gar nicht

in den Bereich der pathologischen Veränderungen gezogen, oder wenn sie von dem Leiden erreicht wird, so wird ebenso oft oder noch öfter die Fissur durch Usur oder Caries des angrenzenden Knochens erweitert und vergrössert, als sie durch Knochenneubildung oder durch Ausdehnung der Wände der Highmorshöhle verengert wird *).

Die Jeffray'sche oder Aitken'sche Kettensäge ist dasjenige Instrument, welches mit oder ohne Zuhülfenahme anderer Werkzeuge am allgemeinsten zur Resection des Oberkiefers angewendt wird, und schon der allgemeine Gebrauch dieser Methode spricht für ihre Vortrefflichkeit. Die ihr vorgeworfenen Schwierigkeiten **) bei Einführung der Kettensäge schwinden bei dem Verfahren, welches ich mit Bezug auf meine Untersuchungen über die Fissura orbitalis inferior vorgeschlagen habe.

Die Oberkieferjochbeinverbindung wird zuerst und zwar in der Art getrennt, dass man die Kettensäge mittelst einer Nadel oder gebogenen silbernen Sonde um den hinteren Theil des Knochens durch die Fissura orbitalis inferior hindurchführt und dann von hinten nach vorne sägt. Nach der übereinstimmenden Aussage der Schriftsteller (Lisfranc a. a. O. T. II. S. 471, Roux (de Brignolet), Revue medico-chir. de Malgaigne. T. 13. S. 289, Ried a. a. O. S. 132, J. F. Heyfelder, R. u. A. S. 69, Chassaignac,

*) Beweis dafür liefert eine grosse Anzahl der Präparate in den Sammlungen zu München, Erlangen, Würzburg, Berlin.

**) Ein Theil der der Kettensäge vorgeworfenen Schwierigkeiten beruht nur auf der Ungeschicklichkeit derer, die sie nicht anzuwenden verstehen. Aber weit entfernt wie ein Lobredner der Stichsäge zu sagen, dass wer das Instrument nicht anzuwenden gelernt habe, die Hände davon lassen möge, ist im Gegentheil zu wünschen, dass der sie gerade recht zur Hand nehme und durch Versuche und Operationen an der Leiche den Gebrauch der Kettensäge einübe, was übrigens gar keine so ausserordentliche Geschicklichkeit erfordert. — Auch das so gefürchtete Abbrechen passirt bei gut gearbeiteten Kettensägen nicht, selbst wenn die Führung nicht die vollkommenste ist. Wir bedienten uns in Erlangen der Luer'schen Kettensägen, brachten sie am Lebenden sehr häufig in Anwendung und übten den Gebrauch derselben unseren Zuhörern in den Operationskursen ein. Dass sie dabei nicht immer aufs Schonendste behandelt wurde, ist selbstverständlich und doch wurde in einer Zeit von 12 Jahren nie eine Kettensäge zerbrochen.

Gaz. des hôp. 1849. S. 191 etc.), wie nach meinen Erfahrungen am Lebenden und an der Leiche ist die Führung der Kettensäge durch die untere Augengrubenspalte und um den Knochen herum der schwierigste Theil der ganzen Resection. Irrthümlicher Weise wird aber diese ziemlich constante Schwierigkeit der Enge der Orbitalspalte zugeschrieben. Zugegeben, dass sie zuweilen durch ihre Enge der Durchleitung einer Nadel und Kettensäge Widerstand leistet, was nach unserem gegebenen Nachweis von der Beschaffenheit dieser Spalte nur äusserst selten vorkommt, so haben Chassaignac und Ried, jener ein Perforativtrepan, dieser ein pfriemenartiges Instrument zur künstlichen Erweiterung vorgeschlagen. An der Leiche haben J. F. Heyfelder's Versuche die Zweckmässigkeit der Instrumente nicht bestätigt, von einer Anwendung derselben am Lebenden ist mir kein Fall bekannt geworden.

Nach meinen Beobachtungen am Lebenden und zahlreichen Versuchen an der Leiche beruht die Schwierigkeit in etwas ganz Anderem, nämlich in dem Gebrauch unzweckmässig geformter Nadeln und in der unzureichenden Art sie einzuführen. Man bedient sich gewöhnlich zu schwach gekrümmter Nadeln, oder genauer ausgedrückt, solcher Nadeln, die einen kleinen Bogen eines grossen Kreises darstellen, während sie einen grossen Theil eines kleinen Kreises ausmachen sollten. Die Durchschnittsfläche der Oberkieferjochbeinverbindung in der Richtung der Orbitalspalte oder von deren vorderem Ende gerade nach vorn durch den Knochen gelegt, stellt ein Dreieck dar, dessen 3 Ecken annähernd gleich weit von einander entfernt sind *).

Es gilt nun, eine Nadel vom Orbitalrand aus so durch die Fissur und um den Knochen herum zu führen, dass sie unter dem

*) Unter 20 Fällen, die ich gemessen, war die obere Seite dieses Dreiecks 17mal die kürzeste, 1mal die mittlere, 2mal = der vorderen, 1mal = der hinteren; die vordere Seite war 10mal die mittlere an Länge, 2mal die längste, 1mal die kürzeste, 5mal = der hinteren, 2mal = der oberen; die hintere war 11mal die längste, 2mal die mittlere, 1mal die kürzeste; 5mal = der vorderen, 1mal = der oberen. Die Differenz zwischen der längsten und kürzesten betrug durchschnittlich $2\frac{1}{10}$ Linien, ist dennoch so gering, dass wir der Kürze wegen die Durchsägungsfläche als ein gleichseitiges Dreieck annehmen können, für dessen Seite sich durchschnittlich die Länge von 9 Linien ergibt.

Jochbein mit ihrer Spitze nach vorn tritt, oder, wie in Fig. 5., sie so von a aus um c herum zu führen, dass sie bei b wieder nach vorn tritt. Dabei muss die Nadel sich so nah als möglich an die Knochen und die Punkte a, b, c halten, damit weder das in o sich befindende Auge comprimirt oder gar verletzt werde, noch auch die Nadel in die hinter dem Knochen liegenden Weichtheile gerathe. Daher muss die Nadel annähernd $\frac{3}{8}$ eines um die drei Punkte a b c gelegten Kreises von 7—8 Linien Halbmesser betragen. Die gewöhnlichen Nadeln aber pflegen etwa $\frac{1}{2}$ eines Kreises von 15—16 Linien Halbmesser, oder selbst $\frac{1}{3}$ eines Kreises von 18—20 Linien Halbmesser auszumachen. Führt man eine solche Nadel nahe dem Orbitalrand in die Orbitalspalte ein, so dass also ihr oberer Theil a und c genähert ist, so steht ihre Spitze weit von b ab; und statt unterhalb des Jochbeins bei b nach vorn zu treten, ist sie nach hinten und unten gerichtet und steckt in der Mehrzahl der Fälle, wie ich am Lebenden und der Leiche zu beobachten und zu untersuchen Gelegenheit hatte, in der vom Oberkiefer und Schädel zum Unterkiefer gehenden Muskulatur: M. masseter, temporalis, pterygoideus externus und internus. Um die Spitze der Nadel frei zu machen, muss sie wieder zurückgezogen und auf dem von der Mundhöhle aus entgegengestreckten Finger herausgeleitet oder mit einer Pincette gefasst und hervorgezogen werden. Je mehr man die Spitze der Nadel nach vorn leitet, um so mehr weicht ihr Kopf von a weg und nach oben, indem der Punkt c eigentlich ein fixirter ist, wenn endlich die Spitze sich b nähert, so kommt der Kopf nach x zu stehen, wodurch eine gefährliche Compression des Bulbus und möglicher Weise eine Zerreissung von Gewebstheilen gesetzt wird.

Ein anderer Uebelstand ist der, dass eine Nadel mit scharfer Spitze in die Gewebe, denen sie auf ihrem Weg begegnet, eindringt. Am übelsten ist es, wenn sie dabei einen Nerven oder ein Gefäss verletzt, oder im Periost oder in der Knochensubstanz selbst hängen bleibt. Versuche, sie vorwärts zu drängen, würden in letztem Falle nur dazu dienen, sie noch mehr festzurennen und ein Zurückziehen zu erschweren.

Eine weitere Schwierigkeit, die Jeder, der am Lebenden ope-

rirte, erfahren hat und von welcher man sich an der Leiche täglich überzeugen kann, besteht darin, dass die Nadel, wenn sie mit ihrer Spitze durch die Orbitalspalte eingedrungen ist, sich zwischen den nur ihren Kopf fassenden Fingern wirft und statt gerade nach vorn unter dem kleinen vom Processus zygomaticus max. sup. gebildeten Bogen, als an der schmalsten Stelle, herauszutreten, weiter nach aussen unter das Jochbein und in die Wangenweichtheile geräth, oder gar in die Schläfenfläche und die dort befindlichen Theile eindringt.

Diesen Uebelständen zu begegnen, habe ich folgendes Verfahren durch zahlreiche, von mir und von Anderen angestellte Versuche bewährt gefunden.

Man bedient sich einer Nadel, welche einen grossen Kreisbogen eines Kreises von kleinem Durchmesser, etwa $\frac{3}{4}$ eines Kreises von 7—8 Linien Halbmesser, darstellt, lässt jedoch die Spitze in einer Länge von 2 Linien, den Kopf in einer Länge von wenigstens 4 Linien gerade gerichtet und nicht gebogen sein, cf. Fig. 5.; die Spitze, damit sie bei der Ein- und Durchführung der Nadel nicht gerade gegen den Knochen gerichtet in diesem oder der Beinhaut hängen bleibt, den Kopf, damit er mit einem näher zu beschreibenden Nadelhalter gefasst werden kann. Die Nadel soll 1 Linie, höchstens $1\frac{1}{2}$ Linien breit sein, wodurch sie der mittleren und selbst der geringeren Breite des vorderen Endes der Orbitalspalte entspricht. Gibt man ihr gleichzeitig eine Dicke von $\frac{1}{4}$—1 Linie und selbst etwas darüber, so ist sie kräftig genug für den geforderten Zweck.

Die Spitze ist nicht scharf, so dass sie weniger geeignet wird Beinhaut, spongiöses Knochengewebe, Gefässe, von Fascien umgeben, anzustechen, wohl aber im Stande ist, sich durch fettreiches Bindegewebe, wie es unter dem Jochbein angehäuft ist, selbst durch weiche Aftermassen oder verdünnte Knochenplatten einen Weg zu bahnen. Der gerade gestreckte Kopf der Nadel ist vierkantig, so dass er gerade in einen entsprechenden Ausschnitt einer Pincette passt. Eine kräftige Schieberpincette, welche auch zum Fixiren von Weichtheilen gebraucht werden kann, wird ähnlich, wie man schon lange dieselbe mit rundlichen Ausschnitten für den Kopf

einer Insektennadel gebrauchte, mit einem vierkantigen Ausschnitt versehen, cf. Fig. 6. A, B, C. Geöffnet zeigt jede Branche einen 4 Linien langen zweikantigen Halbkanal von $\frac{1}{4}$ Linie oder etwas mehr Tiefe, entsprechend der halben Breite der Nadel, und von $\frac{3}{8}$ bis $\frac{1}{2}$ Linie Breite je nach der Dicke der Nadel, cf. Fig. 6. x. Schliesst man die beiden Branchen durch den Schieber, so bilden sie an ihrem unteren Ende einen 4 Linien langen, wenigstens 1 linie breiten, $\frac{3}{4}$—1 Linie tiefen vierkantigen Kanal, in welchen der Kopf der Nadel fest hineinpasst, cf. Fig. 6. C. Sie wird so zwischen den Pincettenbranchen fixirt, dass ihre Breite senkrecht auf dem Spalt der Branchen steht und also ein Ausweichen erschwert wird. Ist die Kettensäge von feinem Kaliber, so liegt sie unbeschadet des festen Schlusses der Pincette flach zwischen deren Branchen, die Zähne derselben Seite wie die Convexität der Nadel zugekehrt, so dass sie gleich in der Lage eingeführt wird, so wie sie nachher wirken soll. Ist die Kettensäge von gröberem Kaliber, so macht man die Verbindung zwischen ihr und der Nadel lang genug, dass die Kettensäge gerade nach aussen von den geschlossenen Branchen zu stehen kommt.

Durch diesen Nadelhalter, welcher also das Instrumentarium um kein neues Instrument bereichert, fixirt, gelingt es leicht, die Nadel in einer voraus bestimmten Richtung hinter der Oberkiefer-Jochbeinverbindung herum zu führen.

Indem man die durchschnittliche Entfernung des vorderen Endes der Orbitalspalte vom unteren lateralen Winkel des Orbitalrandes im Betrag von 7 Linien vor Augen hat, lässt man von der genannten Stelle des Orbitalrandes aus die Spitze der Nadel unter der Beinhaut dicht an der Basis der Orbita nach der Orbitalspalte gleiten. Dabei steht die haltende Pincette nach aussen und abwärts von der Wangengegend, nur ist die Convexität der Nadel nach oben und medianwärts gerichtet, so dass der Bulbus nicht comprimirt wird. Sobald die Nadelspitze in die Orbitalspalte eingedrungen ist, was man an dem aufgehobenen Widerstand fühlt, erhebt man den Nadelhalter, stellt ihn zugleich senkrecht auf die vordere Gesichtsfläche und nähert seine Branchenenden dem Orbitalrand, über welchen hinaus man sogar die Pincette noch bis in

die Augenhöhle eindringen lassen kann, ohne den Bulbus zu drücken. Bei diesem Verfahren gleitet die Nadel um die schmalste Stelle der Oberkieferjochbeinverbindung und tritt ihre Spitze unter derselben in der Richtung nach vorn heraus, wo sie mit den Fingern oder der jetzt oben losgemachten Pincette gefasst und vollends durchgezogen wird. Bei dem ganzen Verfahren hat man nur darauf zu achten, dass die gezahnte Seite der Kettensäge von vorn herein dem zu entfernenden Knochen zugewandt sei. Wäre sie das nicht, so ist es stets mit grosser Mühe verbunden, häufig sogar unmöglich, sie in der Fissur noch umzudrehen. Bei Tumoren, welche sich von der vorderen Wangengegend auch auf die Jochbein- und Unterkiefergegend ausdehnen, stellt man die als Nadelführer dienende Pincette im Anfang nicht nach aussen und unten, sondern nach aussen und oben, z. B. parallel dem Jochbogen über dessen oberen Rand, wie ich das bei mehreren derartigen Tumoren mit Erfolg gethan habe.

Man erreicht nicht nur bei einiger Uebung dieses Verfahrens eine grosse Sicherheit, dies vordere Ende der Fissur zu treffen und unter dem kleinen Bogen des Proc. zyg. maxillae sup. die Nadelspitze gerade nach vorn treten zu lassen, sondern auch Ungeübten gelang nach diesen Angaben die Herumführung der Kettensäge vollkommen leicht. Man durchsägt nun die Knochenverbindung in der Richtung von hinten nach vorn und etwas nach aussen, wobei man den unteren Theil der Kettensäge möglichst senkrecht nach unten, den oberen annähernd horizontal führt, um den Bulbus zu schonen. Dabei ist es gut, die losgetrennte Periorbita mittelst einer Pincette nach oben zu halten, wodurch sie vor Verletzung bewahrt und die Handhabung der Kettensäge erleichtert wird.

Um die Verbindung mit Stirn- und Nasenbein zu trennen, führt man dieselbe stark gekrümmte Nadel von oben und ein wenig lateralwärts nach unten und ein wenig medianwärts durch den Thränennasenkanal, dessen mediane dünne Knochenwand durchbohrt wird, so dass die Nadel über der unteren Muschel in den mittleren Nasengang und von da vor der Incisura pyriformis gerade an der Grenze zwischen Oberkiefer und Nasenbein hervortritt. In der Richtung von dieser Stelle nach dem inneren Augen-

winkel wird der Processus ascendens max. sup. durchsägt. Auch an dieser Stelle wird die Nadel leichter mit Hülfe der angegebenen Pincette gehandhabt, weil es sich darum handelt, dieselbe genau in einer gegebenen Richtung zu führen.

Ehe die Verbindung mit dem Oberkiefer der anderen Seite getrennt wird, muss die Gaumenhaut neben oder in der Mittellinie bis auf den Knochen durchschnitten und der weiche Gaumen auf der kranken Seite vom harten durch ein flachgeführtes Messer abgelöst werden.

Um die Kettensäge hinter dieser Knochenverbindung herum zu führen, bedient man sich der Belloq'schen Röhre. Dieselbe wird geschlossen durch den unteren Nasengang eingeführt, bis ihr vorderes Ende an der Durchschnittsstelle im weichen Gaumen angelangt ist. Alsdann lässt man durch diese Oeffnung hindurch die Feder in die Mundhöhle treten; nachdem in ihrem Oehr die Kettensäge befestigt ist, schliesst man die Röhre und entfernt sie sammt dem einen Ende der Kettensäge durch den unteren Nasengang. Bei Verengung des unteren Nasenganges durch Geschwülste kann dieser Akt bedeutend erschwert werden.

Eine von J. F. Heyfelder mit Nutzen öfter befolgte Modification besteht darin, die Belloq'sche Röhre vom Munde aus in den unteren Nasengang einzuführen.

In Ermangelung einer Belloq'schen Röhre kann nach meiner Erfahrung eine wenig gebogene Nadel ($\frac{3}{8}$ eines Kreises von 15 bis 16 Linien oder $\frac{1}{3}$ eines Kreises von 18—20 Linien Halbmesser) mit Hülfe der nadelhaltenden Pincette von der Nasen- und noch besser von der Mundhöhle aus mit Leichtigkeit eingeführt werden. Man führt die Kettensäge so, dass die Sägefläche mit Erhaltung der knöchernen Nasenscheidewand schräg oder bogenförmig nach unten und medianwärts in die Mittellinie fällt, in welcher sie dann vollends abwärts geführt wird (cf. Fig. 1.). Bei diesem Akt wird nicht nur der Gaumenfortsatz des Oberkiefers, sondern auch der horizontale Theil des Gaumenbeins durchsägt.

„Die hintere Verbindung des Oberkiefers mit dem Keilbein weicht gewöhnlich schon einem von oben auf den Knochen angewandten Druck" sagt Ried (a. a. O. 133.) und ähnlich sprechen

sich alle Autoren über die Trennung der hinteren Adhärenzen des Oberkiefers aus.

Die Verbindung des Oberkiefers mit dem Keilbein ist jedoch keine directe, unmittelbare; vielmehr schiebt sich das Gaumenbein zwischen Processus pterygoideus des Keilbeins und Oberkiefers so hinein, dass diese Knochen selbst da, wo sie sich am nächsten treten, im Canalis pterygopalatinus, stets noch durch eine feine Leiste des Proc. pyramidalis vom Gaumenbein getrennt werden. Demnach handelt es sich an dieser Stelle um eine Trennung des Oberkiefers vom Gaumenbein oder des Gaumenbeins vom Flügelfortsatz des Keilbeins.

Nach vollzogener Trennung der drei Hauptverbindungen weichen diese hinteren Adhärenzen des Oberkiefers durch einen leichten Druck oder Zug von oben nur dann, wenn das Leiden sich bis hierher erstreckend, schon Zusammenhangstrennungen hervorgerufen hat. Ausserdem muss schon eine bedeutende Kraft, müssen ergiebige Hammerschläge auf den Oberkiefer einwirken, um auch diese Befestigung zu trennen; aber auch dann weicht sie nicht, sondern sie bricht.

Da der Processus pyramidalis sowohl mit dem Oberkiefer, als dem Flügelfortsatz sehr fest verbunden ist, so weichen nicht diese Suturen auseinander, sondern der Flügelfortsatz bricht an seiner dünnsten und freiesten Stelle gerade vor dem Uebergang in seine Basis mehr oder weniger unregelmässig, gewöhnlich sogar mit Splitterung. Auf diese Weise verlieren beide M. pterygoidei ihre Insertionspunkte, werden Knochentheile, die nicht zum Oberkiefer gehören, unnöthiger Weise mit entfernt, behält man gewöhnlich einen Splitterbruch, dessen losgelöste Knochentheilchen die Eiterung unterhalten und überdies setzt ein solches Verfahren eine bedeutende und durchaus nicht unschmerzhafte Erschütterung des Kranken.

Diesen Nachtheilen zu entgehen, muss ein scharfer Meissel von der Seite und etwas von unten zwischen die hintere Fläche des Oberkiefers und den Proc. pyramidalis des Gaumenbeins geschoben werden. Beide Knochentheile lassen an der untersten Stelle eine Spalte zwischen sich, die mit dem Nagel zu fühlen ist und von welcher aus der Meissel wirken kann.

So ist es mir gelungen, die Lamina externa sammt dem ihr ansitzenden Theil des Proc. pyramidalis, so wie auch den grösseren Theil der Lamina interna des Flügelfortsatzes und somit den grössten Theil der Ursprungsstellen beider M. pterygoidei zu erhalten und eine scharfe Knochenschnittfläche statt eines Splitterbruchs zu gewinnen.

Zu gleichem Behufe schlägt Ried auch die Knochenscheere vor; eine feine Stich- oder Messersäge von unten nach oben wirkend, möchte sich noch besser eignen.

Die Resection des Oberkiefers durch die Kettensäge ist die schnellste, sicherste Methode und hat den Vortheil glatter Sägeflächen. Den Nachtheil, dass ihre Einführung zuweilen mit Schwierigkeit verbunden ist, habe ich durch Angabe meines Verfahrens möglichst zu mindern gesucht. Auf die hintere Verbindung des Oberkiefers hat sie keine Anwendung und kann an dieser Stelle durch verschiedene andere Instrumente ersetzt werden.

Entweder schon vor dieser oder jedenfalls nach dieser Trennung ist der Oberkiefer beweglich. Man durchschneidet jetzt den Maxillarnerv vor seinem Eintritt in den Canalis infraorbitalis durch ein flach eingeführtes geknöpftes Messer und schreitet dann zur gänzlichen Lösung des Knochens fort. Indem man durch Druck oder Zug ihn von oben nach unten und vorn drängt, schneidet man die zu seiner Rückseite gehenden Theile mit einer starken Cooper'schen Scheere oder dem geknöpften Bistouri ab. Die von Billroth so sehr angepriesene Encheirese, die Verbindungen des Oberkiefers nach hinten durch Torsion und Abreissen zu lösen, um eine Blutung möglichst zu vermeiden, hat das gegen sich, dass sie nicht immer anwendbar und dass, wo sie anwendbar, das Zerreissen der Nerven in gleichem Grade unerwünscht ist, als das Abreissen der Gefässe in seinen Folgen wünschenswerth erscheint. Die gleichzeitige Resection benachbarter Knochen muss wo möglich von Anfang an in das operative Verfahren mit eingeschlossen sein; nachträglich als krank erkannte Knochentheile trägt man nach Auslösung des Oberkiefers mittelst Scheeren ab, soweit es ohne Gefährdung anderer Organe: des Gehirns, wichtiger Nerven und Gefässe geschehen kann.

Der resecirte Knochen ist nun niemals der ganze Oberkiefer, noch auch der Oberkiefer allein; an demselben haften einzelne Theile anderer Knochen, während dagegen einzelne Theile des Oberkiefers in Verbindung mit dem übrigen Skelett des Schädels zurückbleiben.

Die Oberkieferjochbeinverbindung ist beim regelmässigen Verfahren so durchsägt, dass mit dem Oberkiefer der Orbitalfortsatz sammt dem unteren Theil der Orbitalfläche des Jochbeins fortgenommen wird, wogegen der unterste und hintere Theil des Proc. zygom., so wie der vorderste lateralste, die Orbitalspalte nach vorn umgreifende Theil der Augenfläche des Oberkiefers am Jochbein zurückbleibt. Die Resection fast des halben Jochbeins wäre erfordert, wollte man alle Knochenausläufe des Oberkiefers gegen dasselbe hin mit entfernen. Ebenso wird der oberste Theil des Proc. ascendens, so wie der mediane aufgebogene Rand des Proc. palatinus ossis max. sup. in Verbindung mit den übrigen Kopfknochen gelassen.

Dagegen wird die untere Muschel und ein grosser Theil des Gaumenbeins constant mitexstirpirt. Von letzterem nimmt man bei allen Totalresectionen die Pars horizontalis und einen Theil der Pars perpendicularis fort; bei einem rohen Verfahren entfernt man sogar mit dem Oberkiefer das ganze Gaumenbein und einen mehr oder weniger grossen Theil des Flügelfortsatzes. Bei der oben angegebenen Trennung mit Meissel oder Säge bleibt der Proc. pyramidalis in Verbindung mit dem Flügelfortsatz des Keilbeins, so dass also die Trennung hier mitten durch das Gaumenbein hindurch geht, welches die Verbindung des Oberkiefers mit dem Keilbein vermittelt.

Nachdem der Knochen entfernt ist, hat man eine grosse, annähernd viereckige Höhle vor sich, welche hinten enger als vorn und nach vorn zu offen ist. Medianwärts wird sie in der Reihenfolge von unten nach oben von folgenden Gebilden begrenzt: zu unterst von der Durchsägungsfläche des Proc. palatinus ossis max. und der Pars horizontalis ossis palat.; zunächst darüber von der unverletzten mit ihrer Schleimhaut überkleideten knorpligen und knöchernen Nasenscheidewand; nach oben und vorn von der Sägefläche des Proc. nasalis ossis max.

Nach hinten grenzt die Höhle unten an den weichen Gaumen und dessen Durchschnitt, an welchem man unten und oben die Schleimhaut, in der Mitte die mehrere Linien dicke Muskelfasern- und Drüsenschicht wahrnimmt. Ueber dem weichen Gaumen steht die Höhle mit der Choane der entsprechenden Seite in Verbindung, so dass man bis auf die Schleimhaut der hinteren Wand des Schlundes sehen kann. Lateralwärts von der Choanenöffnung wird die hintere Grenze der Operationshöhle gebildet durch einen senkrechten Durchschnitt durch das Gaumenbein oder durch die beiden Platten des Flügelfortsatzes vom Keilbein, von den theils abgeschnittenen, theils erhaltenen Bündeln des M. pterygoideus internus und externus; weiter nach oben von dem oberen Theil der Pars perpendicularis und dem Proc. orbitalis ossis palatini. Lateralwärts von demselben befindet sich das durchschnittene Lumen der A. infraorbitalis; weiter unten medianwärts von dem erhaltenen Theil der Pars perpendicularis ossis palat. das durchschnittene Lumen der A. spheno-palatina, nachdem sie aus dem Foramen gleichen Namens herausgetreten ist und eben in die Nasenhöhle sich begeben will und lateralwärts davon, dicht über der Wurzel der Lamina externa proc. pterygoidei, das der A. pterygo-palatina, bevor sie in den durch die Operation entfernten Canalis pterygopalatinus eintreten konnte.

Die laterale Wand der Operationshöhle wird gebildet nach vorn und oben von dem dreieckigen Durchschnitt der Oberkieferjochbeinverbindung, von den Weichtheilen der Wange. Dieselben sind nach unten von der Mundschleimhaut, nach oben von den die Muskeln nach innen bekleidenden Scheiden bedeckt, welche mit dem Bindegewebe der Fissura orbitalis inf. und dem Periost der benachbarten Knochen zusammenhängen, wodurch eine fascienähnliche Abgrenzung der Weichtheile zu Stande kommt. War es möglich, das Periost des Oberkiefers an dieser Stelle zu erhalten, so stellen diese Bedeckungen eine mehr oder weniger glatte Oberfläche dar, hinter welcher in der Reihenfolge von vorn nach hinten zunächst der M. masseter, der M. temporalis und zum Theil der M. pterygoideus liegen.

Die obere Wand wird von der das Fettpolster des Bulbus

umgebenden Periorbita gebildet und grenzt medianwärts an die meist unversehrt erhaltene untere Siebbeinmuschel und den oberen Nasengang, beide von ihrer Schleimhaut überzogen.

Den Boden der Operationshöhle stellt der Boden der Mundhöhle dar*).

(Schluss folgt.)

XXXI.

Ueber den Einfluss des Wärmeverlustes auf die Eigentemperatur warmblütiger Thiere.

Von Dr. Felix Hoppe.

Durch zahlreiche Untersuchungen älterer und neuerer Zeit ist erwiesen, dass Menschen, Säugethiere und Vögel ihrem Blute eine Temperatur erhalten, welche bei verschiedener Grösse des Wärmeverlustes nach aussen ziemlich constant bleibt. Bekanntlich liegt diese Temperatur zwischen 36° und 41° bei Menschen und Säugethieren, 38° und 44° bei Vögeln. Nicht allein diese Uebereinstimmung der verschiedensten Gattungen unter den verschiedenen Verhältnissen, sondern selbst die scheinbaren Anomalien, z. B. der Winterschlaf einiger Säugethiere, sowie die Folgen übermässiger Abkühlung, wie sie Bernard fand**), bestätigen die Annahme, dass die Erhaltung der obigen Eigentemperatur zum regen

*) Zur Untersuchung und namentlich auch zur Darstellung von Operationsgebieten an der Leiche empfehle ich die von mir angewandte Methode sich injicirter Leichen zu bedienen, wodurch den Weichtheilen eine dem Leben nahe kommende Dicke und Consistenz verliehen wird und die durchschnittenen Lumina grösserer Arterien, wie auch starke Vaskulosität gewisser Theile augenfällig hervortreten.

**) Bernard, Leçons de physiologie expérim. Cours du sem. d'hiver 1854—55. p. 184.

Leben jener Thiere nothwendig sei. Die Winterschläfer führen während ihres Schlafes ein Leben nach einem Typus, welcher quantitativ von dem des wachen Zustandes sehr wesentlich abweicht, sowohl ihr Stoffwechsel als ihre Kraftentwickelung erhalten sich in minimo und diese Thiere unterscheiden sich dadurch von anderen warmblütigen Thieren, dass ihre Wärmeproduction nicht ausreicht, Wärmeverluste zu ersetzen, welche andere Säugethiere ohne Beeinträchtigung der Eigentemperatur ertragen, während sie auf der anderen Seite eine Eigentemperatur von so niederem Grade ohne baldige Beeinträchtigung der Lebensfähigkeit ertragen, welche bei anderen Säugethieren das Leben gänzlich erlöschen lässt. Für Meerschweinchen stellte Bernard die Grenze fest, bis zu welcher ohne das Leben zu vernichten, der Wärmeverlust dieser Thiere gesteigert werden kann. Er fand bei seinen Experimenten, dass durch viel Quecksilber von niedriger Temperatur abgekühlte Meerschweinchen unter Paralyse der Functionen ihrer Organe noch durch künstliche Wärme gerettet werden konnten, wenn sie bis auf 18° bis 20° im Rectum abgekühlt waren, während sie bei gewöhnlicher Temperatur sich selbst überlassen zu Grunde gingen.

Sowie es eine Grenze für die möglichst grosse Wärmeproduction eines Organismus giebt, muss auch natürlich eine Grenze der möglichst geringen Wärmebildung existiren, denn es ist nicht möglich nach der jetzigen Betrachtungsweise über das Verhältniss vom Stoffwechsel zur Wärmeproduction, dass ein thierischer Organismus leben kann, ohne Wärme zu produciren. Es liegen bis jetzt nur wenige in dieser Richtung angestellte Untersuchungen vor und auch die vorhandenen sind unzureichend zur Entscheidung dieser Frage. Es kann dies aber nicht wunderbar erscheinen, da die Verhältnisse diesen Untersuchungen sehr ungünstig sind. Würde man auch eine sehr vollständige Wärmeisolation ermöglichen und nach dem Principe der calorischen Maschinen die ausgeathmete heisse Luft in einem Regenerator zur Erhitzung der neu zuströmenden, zum Athmen des Thieres bestimmten verwenden, so würden doch die Fehlerquellen durch die praktischen Mängel dieser Einrichtung zu bedeutend sein, als dass man sichere Resultate erzielen könnte. Die bis jetzt angestellten Versuche von de la Roche,

Lemonier, Berger, Crawford und Andern*) haben nur erwiesen, dass der Organismus kein ergiebiges Mittel besitzt, Wärme, die ihm von aussen zugeführt wird, latent werden zu lassen, dass aber eine geringe Erhöhung der Eigentemperatur von Menschen und Säugethieren ohne Beeinträchtigung des Lebens ertragen wird. Einige in derselben Richtung angestellte Versuche gaben mir dasselbe Resultat.

Ein Hund wurde in einen Holzkasten gesetzt, der gerade Raum für ihn zum Stehen hatte, der Kasten mit Nägeln und Glaserkitt luftdicht verschlossen und durch ihn mittelst eines Aspirators Luft hindurchgesogen, welche zunächst durch ein erhitztes kupfernes Luftbad, dann über dem Siedepunkte nahe erhaltenes Wasser gegangen war. Die heisse einströmende Luft erwies sich durch Niederschlag von Wasser im Einströmungsrohre als mit Feuchtigkeit gesättigt. Es wurde die Temperatur der eintretenden, der aus dem Kasten austretenden Luft und die Temperatur des Hundes im Rectum (das Thermometer 3—4 Zoll hoch eingeführt) unmittelbar vor dem Versuche und sofort nach Beendigung desselben gemessen.

	Versuchsdauer	Lufttemperatur	Temperatur der einströmenden Luft	Temperatur der ausströmenden Luft	Temperatur des Hundes vor dem Versuch	Temperatur des Hundes nach dem Versuch
I.	35 Minuten	20°	60°—70°	31°—34°	38°,65	39°,65
II.	41 -	19°,5	60°—80°	34°—36°	38°,75	40°,85

Durchgesogen wurden in diesen Versuchen 200—300 Litres.

Nach ½ Stunde war im ersten Versuche die Temperatur des Hundes im Rectum auf 38°,95 bis 38°,85 gefallen, nach einer halben Stunde auf 38°,20. Beim 2ten Versuche binnen 22 Minuten auf 38°,58 und nach noch 25 Minuten auf 38°,00.

Ein dritter Versuch wurde in der Weise angestellt, dass der Hund in einer langen, aufrechtstehenden, schmalen, zu ¾ mit Wasser angefüllten Tonne so eingesetzt wurde, dass er, auf den Hinterfüssen stehend, gerade noch mit dem Maule sich gut über Wasser erhalten konnte. Das Wasser hatte eine Temperatur von 48°,0; die Dauer des Bades betrug 3 Minuten.

		Differenz
Temperatur des Hundes im Rectum vor dem Versuch	= 38°,75	
- - - sogleich nach -	= 41°,45	+ 2°,70
- - - 5 Minuten später . .	= 39°,65	— 1°,80
- - - 20 - - . .	= 38°,35	— 1°,30
- - - 35 - - . .	= 37°,95	— 0°,40
- - - 50 - - . .	= 37°,55	— 0°,40

In den ersten beiden Versuchen, in welchen der Hund in heisser mit Wasserdampf gesättigter Luft sich befand, trat eine Erhöhung der Temperatur im Rectum um 1°—2° binnen 35 und 41 Minuten, im letzten Experimente, als der Hund sich in heissem Wasser befand und heisse mit Wasserdampf gesättigte über dem

*) J. Gavarret, Physique médicale de la chaleur produite par les êtres vivants. p. 445.

Wasser seines Bades stagnirende Luft athmete, eine Erhöhung der Temperatur im Rectum um 2°,7 binnen 3 Minuten ein. Das Wasser hatte beim dritten Versuche nicht einen halben Grad von seiner Temperatur verloren. Diese Experimente sind für die Thiere, wie es scheint, ziemlich qualvoll und da die Fragen, welche ich durch sie beantwortet haben wollte, durch sie entschieden waren, so habe ich sie nicht weiter fortgesetzt. Sowohl in der heissen, feuchten Luft, als im Wasserbade, wurde die Respiration des Hundes so frequent, dass die Trägheit der bei der Respiration bewegten Körpertheile die zur schnellen Bewegung erforderliche Anstrengung der Muskeln gewiss sehr bedeutend erscheinen lassen muss; da aber hiermit schon eine Wärmeproduction nothwendig Hand in Hand gehen muss, so liegt darin zugleich ein Moment für die schnelle Erhitzung des Thieres. Beim zweiten Versuche erhielt ich nach 2 Zählungen der Respirationsfrequenz mehrmals 200 Athemzüge des Hundes in 1 Minute. Auch die Pulsfrequenz war stets gesteigert, jedoch in nicht hohem Grade. Beim 2ten Experimente gleich nach dem Herausnehmen des Thieres wurden 136 Pulsschläge in 1 Minute gezählt. Das Thier war circa 6 Kgrm. schwer und hatte eine Pulsfrequenz von 90 bis 110 in 1 Minute im Durchschnitte. Nach jedem dieser Versuche zeigte der Hund die grösste Aufregung, die turgescirte blaurothe Zunge weit herausgestreckt; nach einer Viertelstunde waren diese Symptome gänzlich verschwunden, und das Befinden und Betragen des Hundes war von da ab das gewöhnliche; eine Schlaffheit insbesondere trat nicht ein.

Die unmittelbare Wirkung der Aufhebung des Wärmeverlustes oder der Zufuhr von Wärme von aussen her unterscheidet sich wesentlich von der nachfolgenden Wirkung auf die Temperatur des Rectum. In allen 3 Versuchen fiel nämlich die Temperatur des Rectum nach der Erhitzung unter den Punkt, welcher vor Anfang der Erhitzung beobachtet war, und zwar fiel die Temperatur um so schneller und tiefer, je höher die vorausgehende Erhitzung gewesen war. Durch dieses Phänomen spricht sich deutlich das Vorhandensein einer Wärmeregulation im Organismus aus, welche in Folge der von aussen wirkenden Wärmezufuhr die Wärmeproduction im Organismus inhibirt, während eine grosse Unvollkommenheit derselben dadurch sich zu erkennen giebt, dass die bei ihrer Contraction Wärme producirenden *) Muskeln, durch die hohe Temperatur erregt, ihrerseits noch eine Steigerung der Wärmeproduction bedingen **), so lange die bedeutende Wärmezufuhr noch

*) Der Ausdruck Production darf hier natürlich nicht anders als Umsatz gedeutet werden.

**) Diese Unvollkommenheit der Wärmeregulation tritt nun in diesem Falle ein, der in dem gewöhnlichen Leben der Thiere nicht vorkommt, da auch in den

einwirkte. Schon Lemonier erhielt dies Resultat, als er sich der Einwirkung eines Bades von 44° in Barèges aussetzte. Hinsichtlich des dritten Versuches oben könnte man meinen, dass die Verdunstung vom nassen Pelze des Hundes nach dem Versuche eine Erniedrigung der Temperatur des Blutes bewirkt habe; die beiden ersten Versuche aber, bei welchen der Pelz trocken blieb, gaben dasselbe Resultat und ausserdem werden die weiter unten zu beschreibenden Versuche erweisen, dass eine Verdunstung von der Haut das gerade Gegentheil davon, nämlich Erhöhung der Bluttemperatur in den inneren Theilen zur Folge hat.

Deswegen, weil die Wärmeproduction eine zum Leben der Organismen nöthige Function ist, können auch Steigerungen des Wärmeverlustes leichter ertragen werden als Aufhebung desselben. Ein Thier erträgt viel länger ohne Beschwerde ein Bad, welches 10° niedrigere Temperatur besitzt als sein Blut, als es ein Bad erträgt von einem ebensoviel seine Bluttemperatur übersteigenden Grade.

Ein kaltes Bad hat stets Sinken der Körpertemperatur zur Folge und Wasser von 9°—12° bedingte bereits bei dem Hunde binnen einer halben Minute ein bemerkbares Fallen der Temperatur im Rectum.

Temperatur vor dem Eintauchen in Wasser	Temperatur nachher	Differenz
38°,45	37°,75	—0°,70
38°,05	37°,05	—1°,00
38°,35	37°,45	—0°,90
38°,85	37°,85	—1°,0

Ein anderer Hund, in Wasser von 0° bis an den Hals eingesetzt, zeigte beim 2 Minuten langen Verweilen ein Sinken der

heissesten Climaten die Luft nie ganz mit Feuchtigkeit gesättigt ist für so hohe Temperaturen. Im entgegengesetzten Falle, nämlich bei sehr bedeutendem Wärmeverluste, tritt gleichfalls eine unwillkührliche Erregung der willkührlichen Muskeln ein, die wir als Zittern und Zähneklappern kennen und welche wohl ebenso, wie die Erregung durch Erhitzung, sich aus einer grossen Differenz der Temperaturen der centralen und peripherischen Nervenenden herleiten liessen; die grösste Schlaffheit tritt wenigstens ein, wenn die Temperaturen beider nahezu gleich sein mögen.

Temperatur im Rectum von 39°,3 auf 37°,6 und binnen 5 weiteren Minuten, als der Hund in einer Luft von 13° sich befand, sank die Temperatur im Rectum noch bis auf 36°,0. Als er 4½ Minuten in Eiswasser getaucht wurde, sank die Temperatur im Rectum von 38°,88 auf 34°,0 und sank nachträglich noch binnen 5 Minuten auf 32°,75.

Diese nächste Wirkung des kalten Bades macht bald, in gewissem Grade wenigstens, der umgekehrten Platz, wenn man den Hund mit nassem Pelze sich selbst überlässt, indem man ihn nur vor starker Bewegung und Schlaf bewahrt. Die Temperatur im Rectum erhebt sich allmälig so lange der Pelz des Hundes noch nass ist, bis zu dem Maximum, welches überhaupt bei dem Hunde unter normalen Verhältnissen gefunden wird, ohne dass ein höheres Steigen einträte, wenn die Abkühlung vorher bedeutender gewesen war. War die Temperatur des Rectum bereits vor dem Versuche auf dem Maximum, so trat nach demselben die frühere Temperatur wieder ein.

Um die Schwankungen der Temperatur des Hundes, der zu diesen Versuchen hauptsächlich benutzt wurde, kennen zu lernen, wurde seine Temperatur im Rectum mehrere Tage so oft als möglich untersucht und dabei folgende Temperaturen abgelesen:

Datum	21.	22.	23.	26.	27.	28.	31. Mai 1856
9 Uhr früh	37°,58 37°,95	—	38°,45	37°,78	—	37°,95	—
10 -	37°,45	38°,05	—	37°,95	38°,45	37°,58	—
11 -	37°,45	38°,05	—	37°,85	38°,25	37°,58	38°,35
12 - Mittags	37°,55	—	—	38°,00	—	—	—
1 -	—	—	—	38°,25	37°,65	37°,84	37°,35
2 -	—	38°,05	—	38°,35	37°,15	38°,15	—
3 -	—	—	37°,95	38°,35	38°,15*)	37°,90	37°,45
4 -	—	—	—	38°,05	37°,85	37°,98	—
5 -	—	—	—	38°,20	37°,95	37°,72	—
6 -	—	—	—	38°,18	38°,08	—	—
7 -	38°,35	37°,35	—	37°,65	38°,18	—	—
8 -	—	—	—	—	37°,85	—	—

Am 21sten, 22sten und 23. Mai hatte der Hund früh 7 Uhr und Abends 6 Uhr sein Futter erhalten, an den späteren Tagen

*) Für diese plötzliche Steigerung habe ich keine Erklärung, obwohl der Hund sich stets unter meinen Augen befand.

UNIV... OF CALIF...

nur Abends nach Beendigung der Versuche, so dass er früh bereits nüchtern sein mochte. Die Beobachtungen sind sehr unvollständig und ich wurde genöthigt, sie nicht in der Weise länger fortzusetzen, da der Hund bei den stündlichen Untersuchungen mit der Zeit heftigen Stuhldrang bekam und ich Entzündung zu erregen fürchten musste, wenn ich in dieser Weise fortführe. Der höchste Stand, welcher unter diesen 44 Beobachtungen am Thermometer im Rectum des Hundes gefunden wurde, war 38°,45 und auch dieser wurde nur zweimal beobachtet. Die mittlere Temperatur war 37°,91 und die niedrigste, nur einmal beobachtete Temperatur war 37°,15; es ist wohl möglich, dass trotz aller Vorsicht das Thermometer zu sehr von Kothmassen umgeben gewesen ist, als dass es genau den Höhestand der Temperatur der Schleimhaut hätte annehmen können. Nie wurde jedoch die Beobachtung beendet, ehe das Thermometer einige Minuten einen festen Stand in der Scala behauptet hatte.

Den 19. Mai früh 9 Uhr zeigte das Thermometer im Rectum des Hundes 38°,45, nach einer halben Minute Eintauchens in kaltes Wasser 37°,75

um	10 Uhr	38°,25
	10½ -	38°,30
	11 -	38°,38
	12 -	38°,45
	1 -	37°,90
	2 -	37°,85

Um 12 Uhr war der Pelz noch nass, um 1 Uhr war er trocken.

Am 20. Mai früh 9 Uhr Temperatur im Rectum 38°,05, nach ½ Minute Eintauchens in kaltes Wasser 37°,05, fällt allmälig noch bis 36°,65.

Um	10 Uhr	37°,75
	10½ -	38°,35
	11½ -	38°,33
	12 -	37°,98

Um 12 Uhr war der Pelz bereits fast trocken.

Am 14. Juni 1856 früh 10 Uhr in Wasser von 11° gebadet, zeigte der Hund eine Temperatur im Rectum von 37°,25, sie stieg langsam und war bei ganz nassem Pelze um 11 Uhr schon 38°,02, später 38°,33.

Den 25. Februar 1857; ein kleiner, 3 Kgrm. schwerer, erwachsener Hund hatte 4½ Uhr Nachmittags eine Temperatur des Rectum von 39°,35. Er wurde in Eiswasser bis an den Kopf getaucht, 2 Minuten lang darin erhalten, nach dem Her-

ausnehmen war die Temperatur im Rectum = 37°,65, das Thermometer fällt während einiger Minuten im Rectum noch bis 36°,05 bis 36°,35, zwischen welchen Grenzen es einige Zeit schwankt und sich dann allmälig erhebt.

15 Minuten später, Temperatur im Rectum = 39°,00
15 - - - - - = 39°,65
15 - - - - - = 39°,80

Den 27. Februar 10 Uhr 35 Minuten früh, Temperatur im Rectum 38°,93
4½ Minute in Eiswasser erhalten, - - - 34°,10
das Thermometer fällt nachträglich noch auf . . . . 32°,80

Der Hund verweilt stehend im Zimmer, sowie im vorigen Experimente.

Um 11 Uhr Temperatur im Rectum = 34°,65
11¼ - - - - - = 37°,75
11½ - - - - - = 38°,95
11¾ - - - - - = 39°,10
12 - - - - - = 39°,25 und diese Temperatur blieb um 12¼ Uhr und 12½ Uhr constant, bis der Pelz trocken war.

Den 24. Mai 1856 8½ Uhr früh wurde der erste Versuchshund bei einer Temperatur im Rectum von 38°,35 in kaltes Wasser getaucht und um 9 Uhr im Rectum 37°,45 gefunden, um 10 Uhr war sie schon auf 38°,25 gestiegen, er wurde wieder eingetaucht, um 11 Uhr 38°,40 gefunden, um 12¼ Uhr war der Pelz trocken und die Temperatur = 37°,30; wieder eingetaucht Nachmittags 5 Uhr bei 38°,25, die Temperatur fiel auf 38°,05 und war 6½ Uhr wieder auf 38°,38 gestiegen.

Den 29. Mai 1856 früh 9 Uhr Temperatur im Rectum = 38°,35
nach Eintauchen in Wasser . . . . . = 38°,15
um 10½ Uhr . . . . . = 38°,35
nach wiederholtem Eintauchen um 11 Uhr . . . = 38°,25
um 12 Uhr Temperatur im Rectum . . . . . = 38°,38
nach wiederholtem Eintauchen um 1 Uhr . . . = 38°,30
fast trocken um 2 - . . . = 37°,95
hinten feucht 4 - . . . = 38°,65
- - 6 - . . . = 38°,75

Bei diesen Versuchen wurde die Lufttemperatur stets notirt, ich habe jedoch wegen der geringen Schwankungen und des sicherlich unbedeutenden Einflusses derselben diese Beobachtungen nicht angegeben, die Lufttemperatur war früh nie unter 10° und Nachmittags nie über 14°, mit Ausnahme des Versuches am 14. Juni, wo die Lufttemperatur früh 20°,3, Nachmittags 22°,5 im Versuchsraume war.

Dass die Erhöhung der Temperatur im Rectum im Zusammenhange steht mit dem bedeutenden Wärmeverluste, welchen die Verdunstung des Wassers am Pelze des Hundes bedingt, ergiebt sich daraus deutlich, dass diese Erhöhung nicht zu Stande kommt, wenn man den Hund in eine für Wasser undurchdringliche Hülle einwickelt.

Den 30. Mai wurde der Hund früh 9 Uhr bei einer Temperatur im Rectum von 38°,25 in kaltes Wasser getaucht; nach dem Herausnehmen war seine Temperatur = 37°,95. Er wurde jetzt in eine grosse Caoutchoukdecke eingewickelt, so dass nur die Schnauze frei blieb und auf einen Binsenstuhl gelegt.

Die Temperatur im Rectum war um 10 Uhr 38°,05
11 - 37°,15
12 - 36°,90
2 - 36°,95

er wurde jetzt aus der Caoutchoukhülle frei gemacht; sein noch ganz nasser Pelz dampfte, seine Temperatur im Rectum war um 3 Uhr 38°,28
4 - 38°,35

Den 1. Juni wurde der Hund wieder in Wasser getaucht bei einer Temperatur im Rectum von 37°,75, die Temperatur fiel nur sehr unbedeutend auf 37°,55, er wurde eingewickelt und zeigte um 11 Uhr 37°,75, also die ursprüngliche Temperatur, hatte aber mit den Hinterfüssen sich aus der Decke etwas frei gemacht, er wurde nochmals in Wasser getaucht und sorgfältig eingewickelt.

Die Temperatur im Rectum war um 12 Uhr 37°,90
12½ - 37°,35
1 - 37°,30
2 - 37°,18

er wurde jetzt aus der Decke genommen und seine Temperatur im Rectum stieg bis um 3 Uhr auf 38°,08.

Am 7. Juni wurde der Hund bei einer Temperatur von 38°,85 in kaltes Wasser getaucht, die Temperatur fiel auf 37°,85, er wurde in die Caoutchoukdecke gehüllt, die Temperatur stieg auf 38°,20, er wurde nun herausgenommen und auf dem Stuhle liegen gelassen, um 10½ Uhr war seine Temperatur 38°,35, schwankte dann, indem sie auf 38°,15 fiel, wieder sich auf 38°,34 erhob und dann 11 Uhr auf 38°,55 kam. Der Hund schien an diesem Tage nicht wohl zu sein, er war unruhig und musste daher aus der Decke genommen werden und durch dies Unwohlsein mag auch die ungewöhnlich hohe Anfangstemperatur von 38°,85 bedingt gewesen sein.

Die beiden Versuche vom 30. Mai und 1. Juni geben ein klares Bild vom Gange der Wärmeproduction unter diesen Verhältnissen. Der bedeutende Wärmeverlust, welcher durch das Eintauchen in kaltes Wasser bedingt ist, regt die Production an und deswegen

steigt die Temperatur zunächst, da jedoch darauf eine Verminderung des Wärmeverlustes durch Einwickelung in die Caoutchoukdecke folgt und ausserdem die Verdunstung gehindert ist, so tritt eine Erniedrigung der Wärmeproduction ein und es fällt damit im Zusammenhange die Temperatur im Rectum. Wird jetzt der Hund wieder aus der Decke genommen und die Verdunstung des Wassers von der warmen Haut gestattet, so tritt eine schnelle Erhöhung der Wärmeproduction ein und die Temperatur im Rectum steigt.

Es ergiebt sich aus diesen Verhältnissen und Resultaten, welche mit den nöthigen theoretischen Voraussetzungen über eine gut regulirte Heizung in den Organismen sehr wohl übereinstimmen, warum eine Vermehrung des Wärmeverlustes an sich noch kein Antiphlogisticum ist, und warum Fieberkranke im Bette besser aufgehoben sind als im kalten Bade; ferner ergiebt sich die Wirksamkeit der nassen Einwickelungen bei verhinderter Verdunstung hinsichtlich der Erniedrigung der Wärmeproduction. Die geschilderten Experimente sind nicht zahlreich genug, um nicht hie und da Einiges zweifelhaft zu lassen und ich entschloss mich nur deswegen sie zu veröffentlichen, weil ich vorläufig keine Gelegenheit habe, sie zu vervielfältigen und zu erweitern. Möchten doch Kliniker sich dieses für Pathologie und Therapie gleich interessanten und ergiebigen Gegenstandes zur weiteren und genaueren Bearbeitung annehmen.

Obwohl die Quellen der Wärmeproduction ziemlich gut gekannt sind und auch ihr Verhältniss zur Eigentemperatur der Thiere, so wie ihrer verschiedenen Körpertheile in den Umrissen allen Anforderungen genügend dargelegt ist*), so sind doch die Mittel und Wege der Regulation dieser Umsetzungen und Bewegungen noch grösstentheils im Dunkeln, und ich will daher, ohne mich auf weitere Hypothesen und Betrachtungen einzulassen, nur noch eines Gegenstandes hier gedenken, der mit den oben betrachteten Verhältnissen im innigsten Zusammenhange zu stehen scheint und der die ganze Betrachtung wieder auf den Ausgangspunkt dieser Untersuchung zurückführt. Die warmblütigen Thiere sind in den verschiedenen Wärmezonen der Erde sehr verschiedenen Wärmever-

*) A. Fick, Medicinische Physik. Abschnitt V.

lusten ausgesetzt. Allerdings sind durch Ausbildung des subcutanen Fettes, der Haare und Federn die Wärmeverluste der Thiere kalter Zonen sehr ermässigt, und ganz besonders der Wärmeverlust der Robben und Wale ersetzbar gemacht, aber dennoch lässt die Regulation des Wärmeverlustes sich nicht als genügend ansehen, da für die Respiration einerseits gar keine solche möglich erscheint und ausserdem die Ausbildung dieser Hauttheile nicht im Verhältniss der Temperaturunterschiede steht. J. Davy behauptet nun, dass die Regulation der Wärmeproduction insofern ungenügend sei, als wirklich die Temperatur der Menschen in den Tropen höher sei als in der gemässigten Zone. Leider habe ich J. Davy's Beobachtungen nur im Auszuge *) lesen können, es ergiebt sich aber schon aus der Angabe Davy's, dass er die Temperatur im Munde der Menschen gemessen hat, dass er keine auf die Temperatur des Blutes im Innern bezüglichen Resultate erhalten konnte. Ausserdem erkennt man aber, wenn man die einzelnen Beobachtungen durchgeht, durchaus keine Regelmässigkeit und die Unterschiede sind, mit Ausnahme von den in Colombe auf Ceylon ausgeführten, höchst unbedeutend. Nur auf dieser Station fand sich bei den meisten Individuen, deren Temperatur unter der Zunge untersucht wurde, ein Steigen des Thermometers über 38°, auf allen anderen Stationen blieb sich bei ziemlich gleicher Lufttemperatur die Temperatur im Munde gleichfalls ziemlich gleich.

Im directen Gegensatze zu den Annahmen Davy's stehen die Beobachtungen von Capt. Lyon **) und Back, welche in die Lehrbücher der Physiologie fast allgemein aufgenommen sind. Capt. Lyon fand auf der Parry'schen Expedition in den arctischen Regionen, indem er eben getödtete Thiere untersuchte, die Eigentemperatur des Polarfuchses bei —30°,5 Lufttemperatur gleich 40°,2, die des Fuchses bei —35°,6 gleich 41°,1, die des Wolfes bei —32°,8 gleich 40°,5. Gerade beim tiefsten Stande der Lufttemperatur fand er die höchsten Eigentemperaturen der Thiere. Allerdings werden von ihm auch niedere Temperaturen angegeben; es ist aber die Ursache dieser Resultate leicht erklärlich aus dem höchst bedeutenden Wärmeverluste,

*) Ann. de chim. et de phys. Tom. XXXIII. Ser. I. p. 181.
**) Ann. de chim. et de phys. 1825. Tom. XXVIII. p. 223.

welchen die getödteten Thiere bei einer 70° niedrigeren Temperatur der sie umgebenden Atmosphäre erleiden mussten, wo die dichtere Luft ein besserer Wärmeleiter ist, die Strahlung sehr bedeutend sein muss und das Liegen des getödteten Thieres auf Eis, Schnee etc. von so niedriger Temperatur ein schnelles Sinken der Eigentemperatur der Thiere veranlasst. Es kommt noch hinzu, dass die Empfindlichkeit der Thermometer in der Zeit, wo diese Beobachtungen gemacht sind, gewiss viel zu wünschen übrig liess und somit viel Zeit verstrich, bis das Thermometer die Temperatur der umgebenden Medien anzeigte. Von neueren Beobachtungen sind mir nur die von Martins*) bekannt und diese sprechen lediglich für die Richtigkeit meiner Annahme, dass in den kalten Regionen bei grösserem Wärmeverluste die Eigentemperatur der Thiere in den inneren Theilen eine höhere sei, als bei Thieren derselben Gattungen in milden Climaten bei geringem Wärmeverluste.

Die nächsten Folgerungen, welche sich vorläufig aus den oben beschriebenen Versuchen ziehen lassen, würden sein:

1. Bei vollständiger Aufhebung des Wärmeverlustes und Zufuhr von Wärme von aussen her, wird die Temperatur des Blutes erhöht und zwar um so schneller, je grösser die Wärmezufuhr in gewisser Zeit ist.

2. Plötzliche Steigerung des Wärmeverlustes lässt die Temperatur des Blutes fallen, entsprechend der Intensität und Dauer des Verlustes.

3. Einer plötzlichen Erhöhung der Temperatur des Blutes durch Wärmezufuhr folgt nach Aufhebung der letzteren eine Erniedrigung der Bluttemperatur unter den mittleren Stand derselben.

4. Einer plötzlichen Steigerung des Wärmeverlustes folgt eine Erhebung der Bluttemperatur auf das Maximum derselben, ohne dass jedoch die Höhe dieser Erhebung zu dem Stande der Bluttemperatur vor dem plötzlichen Wechsel oder zu dem Grade der gegebenen Abkühlung in einem bestimmten Verhältniss stände.

5. Anhaltender bedeutender Wärmeverlust erhält die Bluttemperatur auf ihrem Maximum, anhaltend geringer Wärmeverlust lässt die Bluttemperatur sinken.

*) Compt. rend. 1856, T. XLII. p. 515.

XXXII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber die Orthographie des Wortes „Epithel".

Von Rud. Virchow.

Die Verwirrung über die Orthographie des Wortes „Epithel" nimmt unter den besten Schriftstellern in den letzten Jahren so sehr zu, dass es wohl an der Zeit ist, an die ursprüngliche Bedeutung zu erinnern. Das historische Recht wird auch hier zunächst Geltung gewinnen müssen, zumal da offenbar nur die Unkenntniss über die etymologische Ableitung irregeführt hat.

Wie viele ähnliche Bezeichnungen, so hat auch diese einen verhältnissmässig neuen Ursprung. Sie ist erst von Ruysch gebildet und in die medicinische Sprache eingeführt worden, wie aus folgender Stelle erhellt, in der sich das Wort zum ersten Male gebraucht findet. Bei Gelegenheit einer Betrachtung über den Bau der Vorlippen (Prolabia) sagt Ruysch in dem Thesaurus anat. III. Amstel. 1703. p. 26: Altum silentium hic apud autores, et nemo hactenus illud nobis revelavit. Cum autem per aliquot tempus occupatus fuissem in explorandis partibus faciei, nova nostra methodo, abstuleram integumentum prolabiorum, nullam sub eo cutem inveniens, id quod mihi ansam dabat penitus rem indagandi. Primo mihi incidebat: nulla subest huic integumento cutis, ergo Epidermis dici nequit, quamvis Analogiam summam et connexionem cum illa habeat. Quid ergo? substantia prolabiorum primo ulterius investiganda erat, et sic prolabia ab integumento, ut dixi, denudata, liquori immergebam, ut in posterum accurate examinarem; quid fit? cum paulo post prolabia adspicerem mihi videbar videre sericum villosum rubicundum, (tale enim mihi videbatur) tandem re penitus examinata, comperi prolabia constituta esse ex meris papillis, non cutaneis, cutis enim hic revera deest) sed papillis nervosis; itaque integumentum illud supradictum potius Epithelida dixero, vel integumentum papillare prolabiorum, quod revera nil est, nisi efflorescentia seu expansio extremitatum dictarum papillarum; id quod Epidermidi quoque proprium.

Hieraus geht deutlich hervor, dass das Wort weder von tela, Gewebe, noch von τέλος, Ende, Oberfläche, sondern von θηλή herstammt, was ursprünglich

Brustwarze, in dem weiteren von Ruysch recipirten Sinne überhaupt Papille bedeutet. Diess ergiebt sich noch bestimmter aus dem beigedruckten holländischen Text, wo der neue Ausdruck ganz vermieden und nur der Name Tepel-bekleetzel (Warzenbekleidung) gebraucht wird. Erst an späteren Stellen, z. B. Thes. anat. VII. Amst. 1707. p. 23. Thes. X. 1717. p. 54. geht das Wort auch in den holländischen Text über, jedoch nie ohne einen besonderen erläuternden Zusatz. Zugleich wird hier statt der erstgewählten Form Epithelis stets der Ausdruck Epithelia (als Femininum) gebraucht und der Nachweis geführt, dass sich eine solche Haut im ganzen Verlauf des Digestionstractus zeigen lasse (vgl. auch Thes. X. p. 11. 13.). Damit war die Sache histologisch festgestellt, wenngleich manches Dogmatische der Auffassung nach und nach entfernt werden musste und die Voraussetzung der papillären Grundlage jeder Epithelial-Bekleidung allmälig verloren gegangen ist.

2.

Cyste mit Flimmerepithel in der Leber.

Von Dr. N. Friedreich.

Im Januar d. J. wurde die Leiche des an tuberkulöser Lungenphthise verstorbenen 28jährigen Taglöhners Georg Heckelmann von Höchberg auf die anatomische Anstalt gebracht. Die Section zeigte eine so ziemlich die ganze obere Hälfte der rechten Lunge einnehmende Caverne von ungewöhnlicher Grösse, in deren Umgebung eine ausgedehnte hellröthliche, durchscheinende Verdichtung des Parenchyms mit zahlreichen eingestreuten Aggregaten frischer grauer Tuberkelkörnchen und käsigen Knoten sich vorfand, so dass die untere Hälfte der rechten Lunge dadurch fast durchaus compact und luftleer erschien. Die linke Lunge zeigte ähnliche Zustände, nur in ungleich geringerem Grade. Ausserdem ulceröse Laryngeal- und Trachealphthise, ausgedehnte tuberkulöse Darmgeschwüre, namentlich im aufsteigenden Colon; frische parenchymatöse Nephritis im Stadium der anämischen Schwellung; mässiger Ascites. Die Leber, welche auf der vorderen Fläche des grossen Lappens mehrere sternförmige Kapselschwielen zeigte, war sehr verkleinert, anämisch und auf dem Durchschnitt von brauner Farbe, welche letztere im Centrum der Lobuli eine dunklere, an der Peripherie derselben eine hellere Nüancirung zeigte. Diese beschriebenen Färbungen waren bedingt durch das Vorhandensein brauner oder braungelber Pigmentkörner im Innern fast einer jeden Leberzelle, und es schienen durch das mehr oder minder reichliche Erfülltsein derselben mit Pigmentkörnern, sowie durch die Grösse der letzteren, die angegebenen Grade der braunen Färbung hervorgerufen zu sein (atrophische Pigmentleber). Trotz der Verkleinerung der Leber zeigte sich aber das Zwischenstroma ziemlich stark verdickt und es lösten sich aus demselben die verschiedenartigst gestalteten, mit grossen Ausläufern

und Verästelungen versehenen, sehr zart contourirten Zellen aus. Zunächst bei bei der Betrachtung der vorderen Leberfläche auf dem unteren Abschnitte des grossen Lappens ziemlich nahe dem Ligam. suspensorium eine weissliche, durch die an dieser Stelle leicht verdickte und getrübte Kapsel hindurchscheinende Erhebung in die Augen, welche sich beim Einschneiden als eine über haselnussgrosse, rundlich-ovale Cyste erwies, deren Wand durch eine derbe, grauweisse Haut gebildet wurde, welche letztere ihrerseits durch eine lockere, spärliche Zellgewebsmasse mit dem angrenzenden Leberparenchym zusammenhing, so dass die eigentliche Cystenwand sich leicht als eine continuirliche Membran abpräpariren liess. Den Inhalt der Cyste bildete ein ungemein zäher, gelbgrauer, schleimartiger, fast gallertiger Klumpen, der sich in zusammenhängender Masse herausnehmen liess, ohne dass davon etwas an der Innenfläche der Cyste hängen geblieben wäre. Eine genauere mikroskopische Untersuchung ergab nun eigenthümliche und unerwartete Resultate.

Zunächst bestand die Wand der Cyste aus einem dichten, derben Bindegewebe, in welchem nach Zusatz der gewöhnlichen Reagentien viele langgestreckte, schmale Bindegewebskörper und ein zartes, aber dichtes Netz elastischer Fasern dargestellt werden konnte; ausserdem verliefen in derselben ziemlich viele Blutgefässe, sowie auch nach $\overline{A}$ ein feines, zartes, leicht variköses Röhrennetz hie und da sich erkennen liess, welches ich kaum als etwas anderes, denn als Lymphgefässe deuten zu können glaubte. Die lockere Zellgewebsmasse, mit welcher die Wand der Cyste sich mit dem Leberparenchym verband, bestand aus den Elementen des gewöhnlichen weitigen Bindegewebes. Zunächst nach innen auf der Wand der Cyste lagen nun Schichten sehr zarter, kleiner, rundlicher Zellen, kaum von der Grösse der Eiterkörperchen, deren einfache Kerne schon vor $\overline{A}$ deutlich zu sehen waren, dagegen nach $\overline{A}$ sehr scharf und dunkelcontourirt hervortraten und nahezu die ganze Zelle ausfüllten. Diese Elemente, welche in grossen, zusammenhängenden Massen von der Innenfläche des Sackes sich ablösten, zeigten nun weiter nach innen Uebergänge und Entwickelungsstadien aller Art bis zu den ausgebildetsten und schönsten Flimmerzellen, welche sich in Nichts von den auf den Bronchialschleimhäuten sich findenden Elementen unterscheiden liessen. Auch diese Elemente bedeckten die Innenfläche der Cyste in solcher Reichlichkeit, dass sie nicht selten in zusammenhängenden Reihen im Gesichtsfelde herumlagen. Mitunter enthielten diese Flimmerepithelien einzelne gelbe oder gelbbraune Pigmentkörner; nirgends dagegen fand sich an ihnen eine fettige Entartung.

Der oben beschriebene, einem zähschleimigen, dickgeballten Sputum nicht unähnliche Inhalt der Cyste bestand in seiner Hauptmasse aus einem sehr zähen, fast gallertigen Schleim, welcher durch $\overline{A}$ in charakteristischer Weise zu streifigen Zügen gerann. In demselben fanden sich nun in zahlloser Menge eigenthümlich gestaltete Elemente eingebettet, welche sich bald sowohl durch einzelne, noch aufsitzende Cilien, als auch durch ihre konische Gestalt leicht als veränderte Flimmerepithelien erkennen liessen (a), bald aber nur noch ovale oder etwas unregelmässige, leicht eckige Körper (b) darstellten, welche, wären nicht alle Uebergangsstufen leicht auffindbar gewesen, sich kaum als frühere Flimmerzellen hätten

erkennen lassen. Alle diese Bildungen charakterisirten sich durch ihre scharfen Contouren, durch ihr glänzendes Aussehen, sowie durch ihre auffallende Resistenz gegen Reagentien, insofern sie durch $\overline{A}$ nicht, durch NaO nur wenig erblassten. Jedoch schien es keinem Zweifel zu unterliegen, dass diese Körper die Kerne von der Innenfläche des Sackes nach und nach abgestossener und in die Inhaltsflüssigkeit gerathener Flimmerepithelien waren, um welche herum die Zellenmembranen nach Diffusion ihres Inhalts an die dickschleimige Aussenflüssigkeit sich so innig anlegten, dass schliesslich scheinbar nur ein einfacher cilientragender Körper zu Stande kam, bis endlich bei überhandnehmender Ernährungsstörung der Zelle auch die letzten, noch ansitzenden Flimmerhaare zu Grunde gingen. Wenn es auch allerdings nicht gelang, durch Wasserzusatz und Verdünnung des Aussenmediums eine deutliche Zellenmembran wieder zur Aufhebung zu bringen, so schien dies eben nur zu beweisen, dass dieselbe bereits auf das Innigste mit der Oberfläche des Kernes verklebt sein musste. Uebrigens sah ich eine ganz gleiche Veränderung früher einmal an den Flimmerzellen der Bronchien vor sich gehen bei einer alten Frau, welche an chronischer Bronchitis litt und wo die in dem zähschleimigen Bronchialinhalte eingebetteten Flimmerzellen genau dieselben Missstaltungen darboten, wie ich sie eben beschrieben habe.

Ausser den erwähnten Bildungen fand sich in dem Cysteninhalte noch eine zweite Reihe von Elementen, jedoch in weit geringerer Anzahl, nämlich ziemlich grosse, runde, etwa 0,015 Millim. im Durchmesser haltende Zellen, welche nun alle Grössestufen bis zu Zellen von selbst 0,1 Millim. Durchmesser darboten. Diese Elemente zeigten grossentheils einen körnigen, in $\overline{A}$ und NaO sich klärenden Inhalt, die grösseren zum Theil mehrere endogene Kernbildungen. Ausserdem enthielt der Cysteninhalt etwas körnigen Detritus, der wohl durch Zerfall der beschriebenen grossen Zellen frei geworden sein mochte.

Ich bekenne, dass ich am Sectionstische im Augenblicke, als ich die beschriebene Cyste einschnitt, zunächst an einen abgestorbenen und in gewisser Weise veränderten Echinococcus dachte; nachdem aber das Mikroskop obige Verhältnisse constatirt hatte, welche in keiner Weise Anhaltspunkte für diese Meinung gewährten, blieb nur die Annahme einer pathologischen Cystenbildung eigener Art übrig, für welche kein analoges Beispiel aus der Literatur mir bekannt geworden war. Mit grösster Wahrscheinlichkeit dürfte wohl die beschriebene Cyste aus partieller Ausdehnung und Abschnürung eines Gallengefässes hervorgegangen sein, wofür wenigstens die Uebereinstimmung der Cystenwand in ihrer Textur mit dem Gewebe einer Schleimhaut, sowie noch der Umstand zu sprechen schien, dass ein Pfortaderästchen genau an der Wand der Cyste vorüberführte. Mit weniger Bestimmtheit dagegen dürfte sich die Frage entscheiden lassen, ob die Cyste als eine congenitale aufgefasst werden müsste, oder ob sie sich erst später in irgend einem Zeitraum des extrauterinen Lebens durch eine lokal wirkende Ursache ausbildete, in welch letzterem Falle allerdings die Aenderung in dem Charakter des Epithels als ein bemerkenswerthes Faktum zu betrachten wäre. Wenn ich bezüglich dieser

beiden Möglichkeiten eine Meinung aussprechen soll, so möchte ich mich mehr für erstere entscheiden und die Bildung für eine aus dem fötalen Leben stammende Affection betrachten. Wenn allerdings das bei einigen Thieren theils nur während fötaler Perioden, theils das ganze Leben hindurch vorkommende Bestehen von Flimmerepithelien in den Gallenwegen (vgl. Leydig, Lehrbuch der Histologie des Menschen und der Thiere. Frankfurt 1857. S. 361.) nur mit grösster Vorsicht Schlüsse auf höhere Wirbelthiere gestattet, so machen es mir doch einige directe Beobachtungen in gewissem Grade wahrscheinlich, dass auch bei diesen in früheren Perioden des fötalen Lebens vorübergehend Flimmerepithelien in den Gallenwegen sich finden. So fand ich bei einem $3\frac{1}{2}$monatlichen Rindsembryo in der Gallenblase und den grossen Gallengängen cylindrische Epithelien, welche auf ihren Deckeln hinreichend deutlich theils konische Appendices, theils ziemlich breite Säume trugen, welche letztere Streifungen erkennen liessen, die den Anschein gaben, als bestände der Saum aus mit einander verklebten Cilien oder als sei er im Begriffe, in solche sich zu theilen; selbst Histologen, wie Leydig, denen ich diese Bildungen zeigte, wagten nicht, sich gegen die Deutung derselben als Flimmerelemente auszusprechen. Dagegen vermisste ich diese Verhältnisse bei einem 5monatlichen und einem 7monatlichen Rindsfötus, begegnete aber wiederum ganz ähnlichen Bildern bei einem menschlichen Fötus, der im 3ten bis 4ten Monate sich befunden haben mochte. Leider gestatteten die sich mir darbietenden Materialien vorläufig nicht, die Sache weiter zu verfolgen.

Nachschrift des Redacteurs. Unter dem 16. März schreibt mir Herr Luschka, dass er auf der inneren Oberfläche eines faustgrossen Eierstocksbalges zahlreiche papilläre Excrescenzen mit dem schönsten Flimmerepithel gefunden habe. Einen ähnlichen Fall, wo das Flimmerepithel neben zahlreichen anderen Neubildungen, namentlich auch Nervengewebe im Eierstock vorkam, habe ich im vorigen Jahre untersucht und vor einiger Zeit in der geburtshülflichen Gesellschaft mitgetheilt. Die von Hrn. Friedreich erwähnten gestreiften Säume an dem Epithel der Gallenwege habe ich auch beim erwachsenen Menschen wiederholt gesehen, besonders an der Gallenblase; mir schien es immer, dass das Verhältniss genau dem von Kölliker und Funke am Darmepithel beschriebenen entsprach, nur dass der Anschein getrennter Cilien ungleich deutlicher hervortrat.

Virchow.

XXXIII.

Auszüge und Uebersetzungen.

1.

F. Vettin, Meteorologische Untersuchungen. (Pogg. Ann. d. Phys. u. Chem. Bd. 99. S. 106. Bd. 100. S. 99 u. 595.)

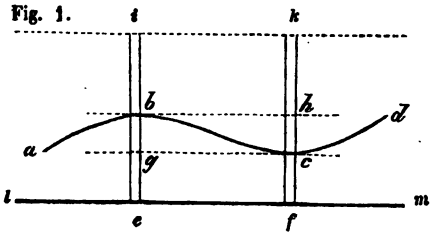
1) Die Luftcirculation zwischen Pol und Aequator findet der Art statt, dass die kältere schwerere Luft sich vom Pol her gegen den Aequator bewegt, hier wärmer und leichter geworden, aufsteigt, in den oberen Regionen zum Pol fliesst, alsdann herabsinkt, um von Neuem ihren Kreislauf zu beginnen. Der Aequatorialstrom bleibt während seines Vordringens zum Pol demnach stets über dem Polarstrom befindlich; er gelangt nicht, wie man bisher angenommen, in den gemässigten Zonen auf die Erdoberfläche, um hier neben demselben zu fliessen; beide Strömungen stellen vielmehr zwei übereinander in entgegengesetzter Richtung hinwogende Luftmeere dar.

2) Bringt man mit Rauch gemischte Luft in einem länglichten, etwas geräumigen Glaskasten dadurch zur Circulation, dass man die Bodenplatte an dem einen Ende desselben mittelst einer Spiritusflamme etwas erwärmt, so kann man sich eine deutliche Anschauung von gewissen Vorgängen im Kleinen verschaffen, die im grossartigsten Maassstabe bei der Polar-Aequatorialströmung eben so stattfinden und sich durch die Beobachtung nachweisen lassen.

3) Man sieht bei diesem Versuch die Grenzfläche der unteren und oberen Strömung im beständigen Auf- und Abwogen begriffen oder, was dasselbe ist, die Mächtigkeit (Dicke) des unteren Stromes ist fortwährenden Schwankungen um eine mittlere Grösse unterworfen. Bei der Polar-Aequatorialcirculation zeigt sich dieselbe Erscheinung. Das abwechselnde Dicker- und Dünnerwerden des Polarstromes als des schwereren Theils der Atmosphäre, hat ein abwechselndes Steigen und Fallen des Barometers (die Barometerschwankungen) zur Folge.

Stellt die Curve *abcd* die Oberfläche des im Wogen begriffenen Palarstromes dar, ist *lm* die Erdoberfläche, *ik* die obere Grenze der Atmosphäre, so wird das Gewicht einer Luftsäule über *e* zur Zeit der Fluth des Polarstromes grösser sein, als das einer Luftsäule über *f* zur Zeit der Ebbe desselben. Zieht man durch *b* und *c* mit *lm* pa-

Fig. 1.



rallele Linien, so zerfällt jede der beiden Luftsäulen in 3 Stücke. Das Stück *ib* wiegt so viel wie *hk*, *ge* so viel wie *cf*, aber das Stück *bg* des Polarstromes ist schwerer als das Stück *hc* des Aequatorialstroms, folglich muss auch die Summe von *ib* + *ge* + *bg* = *ie* schwerer sein als *kh* + *cf* + *ch* = *kf*. Ein Barometer muss zur Zeit der Fluth des Polarstroms also höher stehen als zur Zeit der Ebbe desselben, während des Aufwogens des unteren Luftmeeres muss sich der Barometerstand erhöhen, während des Abwogens erniedrigen.

4) Die Wogen haben beim erwähnten Versuch im Verhältniss zur Grösse der Circulation eine grosse Ausdehnung. In gleicher Weise ist dies auch bei der Polar-Aequatorialcirculation der Fall. Hierdurch erklärt sich, dass die Barometer an weit von einander entfernten Orten fast gleichzeitig steigen und fallen. Im December 1834 z. B. stand das Quecksilber der Barometer in Mailand, Berlin und Stockholm, in Krakau, Wien und Paris auf der Höhe am 5ten, 8ten, 13ten, 17ten, 21sten, 25—26sten, 29—30sten, in der Tiefe am 6ten, 7ten, 9—10ten, 16ten, 18—19ten, 23sten, 27—28sten.

5) Die Amplitüde der Wogen wächst, wie man dies auch beim Versuch wahrnehmen kann, mit zunehmender Entfernung vom aufsteigenden Luftstrom. Hiemit übereinstimmend ergeben die Beobachtungen, dass die Barometerschwankungen in der Nähe des Aequators am geringsten sind und um so grösser werden, in je höhere Breiten man gelangt.

6) In ein und derselben nördlichen Breite, z. B. in unserer, sind daher die Wogen um so stärker, je weiter der aufsteigende Luftstrom (die Region der Calmen) nach Süden fortrückt, wie dies im Winter der Fall ist; sie sind kleiner, wenn derselbe mehr nach Nord rückt, wie dies im Sommer geschieht. Dem entsprechend sind die Barometerschwankungen bei uns im Winter grösser, als im Sommer.

7) Wie die Luft zwischen den weiteren Aequatorial- und den engeren Polargegenden circulire, kann man sich veranschaulichen, wenn man in einem Kasten mit 3eckiger Grundfläche Fig. 2. eine Circulation bewirkt und zwar so, dass ihr aufsteigender Luftstrom am breiten Ende *a* Fig. 2. ist. Man findet alsdann, dass in dem Maasse, wie der obere Strom aus weitere in immer engere Grenzen gelangt, von seiner unteren Seite Luft zur Oberfläche des unteren Stroms fliesst, um wieder zum aufsteigenden Strom zurückzukehren, etwa so, wie dies Fig. 3. dargestellt ist. Die Luft strömt deshalb in den engeren Theilen des Kastens nicht auffallend schneller, als in den weiteren. Aehnlich, wie bei diesem Versuch, wird auch der Aequatorialstrom bei seinem Vordringen in engere Parallelkreise an seiner unteren Seite successive Luft abgeben, die auf der Oberfläche des Polarstroms zum Aequator zurückfliesst.

Fig. 2.

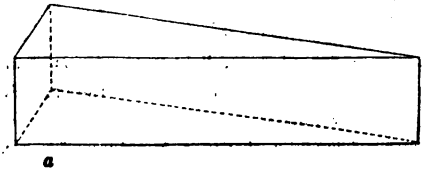
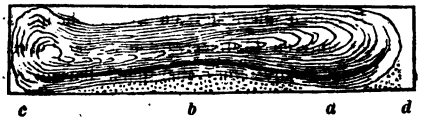


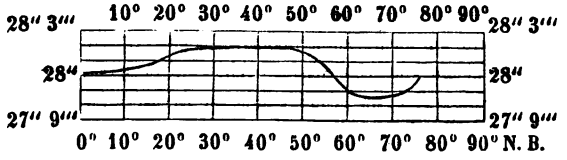
Fig. 3.



8) Lässt man Luft in einem Glaskasten circuliren, so fällt sogleich eine Erscheinung in die Augen. Nachdem die Luft mit dem absteigenden Luftstrom auf die Bodenplatte gelangt, wird sie reflectirt und bewegt sich in Folge des nicht geradlinig, sondern in einem Bogen zur erwärmten Stelle. In dem erwähnten Kasten mit 3eckiger Basis beschreibt die schwerere Luft des unteren Stroms etwa eine solche Bahn, wie die stark gezeichnete Linie *cbad* Fig. 3. dies angiebt. Die grösste Höhe in Folge des Abprallens vom Boden erreicht ie Luft etwa in der Mitte der Circulation. In ähnlicher Weise wird die beim Pole herabgesunkene Luft von der Erdoberfläche abprallend sich erheben und nachdem sie eine grösste Höhe erreicht, zum Aequator abwärts fliessen. Die Dicke der den Polarstrom bildenden schwersten Luftschicht ist also nicht überall dieselbe. Sie wird, wenn in Fig. 3. *c* den Aequator, *d* den Pol der Erde, *cd* also den dazwischen liegenden Theil der Erdoberfläche darstellt, vom Pol (bei *d*) bis nach *a* hin abnehmen, darauf wieder bis zu den mittleren Breiten (bei *b*) zunehmen, darauf bis zum Aequator (bei *c*) wiederum geringer werden. Es ist ersichtlich, dass aus demselben Grunde, wie das Auf- und Abwogen des schwereren unteren Stroms ein Steigen und Fallen des Barometers bedingt, auch die verschiedene Dicke des Polarstroms in verschiedenen Breiten entsprechende Verschiedenheiten im mittleren Barometerstand zur Folge haben muss. Derselbe muss vom Pol aus abnehmen bis nach *a*, dann wieder zunehmen bis zu den mittleren Breiten (bei *b*), dann wieder abnehmen bis zum Aequator (*c*). Hiemit stimmen die Beobachtungen überein.

Fig. 4. giebt eine graphische Darstellung der beobachteten *) mittleren, auf 0° Temperatur und Meeresniveau reducirten Barometerstände von 10 zu 10 Graden

Fig. 4.



nördlicher Breite. Der Luftdruck nimmt von den höchsten Breiten an ab bis etwa zum 65sten Grad, wächst darauf bis etwa zum 45° und nimmt wiederum ab bis zum Aequator.

9) Da, wo sich die beiden Luftmeere begrenzen, bilden sich naturgemäss die Hauptniederschläge. Da aber der absolute Feuchtigkeitsgehalt der Luft von unten nach oben zu immer geringer wird, so sind die Niederschläge an der erwähnten Grenze um so geringer, in je höheren Regionen dieselbe sich gerade befindet; unbedeutender daher zur Zeit der Fluth des unteren Luftmeeres, d. h. bei hohem Barometerstande, bedeutender bei der Ebbe des Polarstromes (bei tiefem Barometerstande), daher klärt sich bei hohem Stande des Quecksilbers, der Wind mag wehen, wie er wolle, der Himmel auf, bei tieferem Stande bewölkt sich derselbe oder es kommt zum Regen, Schnee u. s. w.

*) Die hier benutzten Angaben finden sich in Gehler's physikal. Wörterbuch. Leipzig 1857. Bd. VI. S. 1939.

10) Durch Temperatur-Differenzen benachbarter Gegenden entstehen auf der Erdoberfläche kleinere secundäre Circulationen. Sie reichen in um so höhere Regionen, je wärmer und je massenhafter ihr aufsteigender Luftstrom ist. Nie können sie daher an Höhe die der grössten Circulation zwischen Aequator und Pol erreichen. In den höchsten Schichten der Atmosphäre herrscht demzufolge auf beiden Halbkugeln ein ewiger Aequatorialstrom. Diese secundären Circulationen bilden da, wo sie zwischen grossen Ländern und Meeren stattfinden, wo also in einer Jahreshälfte das Land, in der anderen das Wasser wärmer ist, Moussons von verschiedener Richtung je nach der relativen Lage des festen und des flüssigen.

11) So finden z. B. in unserer Gegend zwischen den grossen östlich gelegenen Ländermassen einerseits und dem atlantischen Meere andrerseits nach Art der Moussons halbjährlich wechselnde Strömungen statt, im Sommer unten von W. nach O., im Winter von O. nach W. und oben in umgekehrter Richtung; dieselben combiniren sich mit der Polar-Aequatorialströmung und lenken innerhalb ihres Bereiches dieselbe ab. Betrachtet man der Einfachheit wegen nur die unteren Strömungen, so wird die NNöstliche Richtung des Polarstromes durch den SommerW-Mousson in eine NNwestliche, und durch den WinterOMousson in eine ONöstliche verwandelt; hiemit übereinstimmend sind dreijährigen Beobachtungen zufolge im Sommer NNwestliche Winde die kältesten (wenn man den vorwiegenden Einfluss der Insolation eliminirt); ferner die den Luftdruck am meisten erhöhenden; die trockensten, die mit den wenigsten Niederschlägen verbundenen, die heitersten; im Winter dagegen kommen alle diese Eigenschaften den ONösllichen Winden zu. Wegen dieses Moussons herrschen im Sommer westliche, im Winter östliche Winde vor.

12) Eine andere, im Laufe des Jahres wechselnde Circulation findet statt zwischen unserem Festlande und dem benachbarten nördlichen Eismeere; dieselbe erreicht ihre höchste Intensität im Frühling und im Herbst. Ihre untere Strömung bewirkt, indem sie, der Polarströmung etwa parallel, während des Frühlings in gleicher, während des Herbstes in entgegengesetzter Richtung fliesst, durch Combinationen mit derselben ein abwechselndes zu diesen Zeiten besonders bemerkbares Stärker- und Schwächerwerden des Polarstromes, ein Stärkerwerden im Frühling, ein Schwächerwerden im Herbst; im Frühling sind demzufolge die Polarwinde kälter, den Luftdruck mehr erhöhend, trockner als im Herbst; im Frühling herrschen überhaupt nördliche Winde (Nachwinter), im Herbst südliche Winde vor (Nachsommer).

13) Hiernach wendet sich bei uns die Richtung der unteren Strömung der Moussoncirculationen im Laufe des Jahres rückwärts durch die Windrose, ihr entsprechend die vorherrschenden Winde. Im Winter wehen vorherrschend östliche, im Frühling nördliche, im Sommer westliche, im Herbst südliche.

14) Ausser diesen grösseren moussonartigen Circulationen entstehen noch wiederum kleinere und schneller vergängliche überall da, wo benachbarte Gegenden von kleinerem Umfange verschieden erwärmt werden. Auch die hieraus entstehenden oft nur ganz lokalen Strömungen combiniren sich mit der bereits vorhandenen

grösseren, und der an einem Orte wehende Wind ist die Combination der unteren Läufe aller an diesem Orte gleichzeitig bestehenden Circulationen.

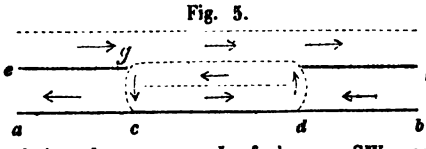
15) Die mittlere Geschwindigkeit des Windes variirt nach seiner Richtung; während der Wind sich durch die Windrose dreht, erreicht derselbe zweimal eine grösste Stärke, einmal in nordöstlicher, das andremal in westsüdwestlicher Richtung, in Folge der beschleunigenden Einwirkung des unteren und oberen Luftmeeres, die sich bei allen kleineren Circulationen vorwiegend geltend macht.

Gäbe es keine Polar-Aequatorialströmung, so würden die unteren Läufe der secundären Circulation in jeder beliebigen Richtung gleiche Geschwindigkeit haben. Da aber unten auf der Erde der nordöstlich wehende Polarstrom fortwährend einwirkt, so werden alle secundären Winde, die an und für sich schon nordöstliche Richtung haben, durch ihn beschleunigt.

16) Andererseits werden aber auch die Winde, die an und für sich schon südwestliche Richtung haben, durch das obere Meer des Aequatorialstromes in dieser Richtung beschleunigt.

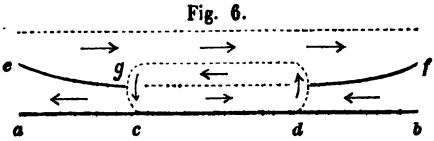
Die Einwirkung desselben auf die unteren so gerichteten Läufe der secundären Circulationen wird vermittelt durch die absteigenden Luftströmungen. Stellt z. B.

Fig. 5.



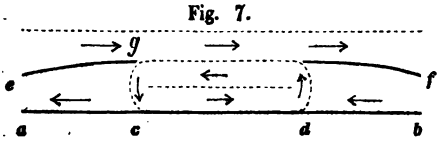
ab (Fig. 5.) die Erdoberfläche dar, *ef* die untere Grenze des oberen in der Richtung der Pfeile von SW. nach NO. strömenden Luftmeeres, *cd* eine rücklaufige secundäre Circulation, deren unterer Lauf also von SW. nach NO. gerichtet, deren absteigender Luftstrom über *c*, deren aufsteigender über *d* gelegen, so gelangt ein Theil des Aequatorialstromes bei *g* mit dem ersteren in den unteren Lauf der Circulation *cd* und beschleunigt denselben (dafür gelangt der untere Polarstrom mit dem aufsteigenden Luftstrom bei *d* in den oberen Lauf der secundären Circulation, denselben in gleicher Weise beschleunigend). Je mehr sich das obere Luftmeer beim Abwogen des Polarstromes senkt,

Fig. 6.



wie in Fig. 6., um so grösser ist der Antheil Luft, der bei *g* herabgelangt, um so grösser ist also auch die beschleunigende Wirkung. Je mehr sich aber das obere Luftmeer hebt (wie in Fig. 7.), um so weniger Luft sinkt bei *g* herab, um so geringer ist die beschleunigende Wirkung desselben.

Fig. 7.



Zweijährige Beobachtungen ergeben, dass die südwestlichen Winde bei einem mittleren Barometerstande

zwischen	29	—28½	Zoll	eine mittlere Geschwindigkeit	von	6,4	Fuss pro Sec.
-	28½	—28	-	-	-	10,7	- -
-	28	—27½	-	-	-	15,6	- -
-	27½	—27	-	-	-	19,2	- -

haben; das Barometer ist also für südwestliche Winde gewissermaassen ein Anemometer, beim Steigen desselben vermindert sich, beim Fallen vermehrt sich die Geschwindigkeit südwestlicher Winde bis zu den stärksten Stürmen.

17) Die Luft strömt in der Richtung von S. nach N. (vom Aequator zum Pol) mit derselben mittleren Geschwindigkeit, wie von N. nach S. (vom Pol zum Aequator), dagegen in der Richtung von W. nach O. in unseren Gegenden nach 2jährigen Beobachtungen etwa um 1,2 Fuss pr. sec. schneller als von O. nach W. Die Ursache dieser letzteren Erscheinung ist die Rotation der Erde. Die mit den absteigenden Luftströmen der verschiedenen bestehenden Circulationen aus dem oberen Luftmeere herabgelangende Luft kommt aus Regionen, die, weil sie weiter vom Erdcentrum entfernt sind, bei der Rotation der Erde um ihre Axe eine grössere Drehungsgeschwindigkeit haben, als die Luft unmittelbar über der Erdoberfläche, daher eilt die von oben herabsinkende Luft der unteren in westlicher Richtung voraus; hatte dieselbe oben östliche Bewegung, so wird dieselbe beim Herabsinken verzögert, hatte sie westliche, beschleunigt; hatte sie nördliche oder südliche, so wird dieselbe in nordwestliche und südwestliche verwandelt. Westliche Winde wehen daher wegen der Erdrotation nicht allein schneller als die östlichen, sondern sie herrschen auch der Zeit nach, vor und zwar überall auf der ganzen Erde, ausgenommen in den Gegenden, wo keine secundären Circulationen und folglich keine herabsteigenden Luftströme stattfinden, nämlich in der Region der Passate, und da, wo die Wirkung der Rotation verschwindet, am Pol.

2.

Dr. H. Vohl, Ueber den Phaseomannit und seine Identität mit dem Inosit (Wöhler, Liebig und Kopp. Annalen 1857. CI. S. 50.)

Verf., welcher bereits im vorigen Jahre eine eigenthümliche Zuckerart in den Bohnen (Phaseolus vulgaris) gefunden, beschrieben und nach seinen damaligen Analysen die Formel $C^{21}H^{21}O^{20}$ berechnet hatte, giebt jetzt weitere Mittheilungen über diesen Körper, welche die Identität desselben mit dem im Herzfleischextracte zuerst von Scherer, später von Cloëtta in verschiedenen thierischen Geweben und Flüssigkeiten gefundenen Inosit nicht bezweifeln lassen. Die oft zolllangen rhombischen Tafeln und Prismen dieses Körpers verlieren bei 100° 16,77 bis 16,86 pCt. Wasser, der jetzt getrocknete Körper enthält Kohlenstoff, Wasserstoff, Sauerstoff in gleicher Aequivalentanzahl und mit dem Krystallwasser nimmt Vohl die Formel $C^{12}H^{12}O^{12} + aq$ als richtig an, welche Scherer dem Inosit bereits zugeschrieben hatte. Dieser Körper verändert weinsaures Kupferoxydalkali beim Kochen nicht; die von Cloëtta beobachtete grüne Färbung und Bildung eines Niederschlages beim Kochen einer Inositlösung mit der alkalischen Kupferlösung beruht nach Vohl auf

beigemengt gewesenen Verunreinigungen. Die von Scherer angegebene Reaction gegen Salpetersäure, Ammoniak und Chlorcalcium gelang mit Phaseomannit ebenso schön als mit thierischem Inosit. Ein Substitutionsproduct des Inosit, welches Vohl Nitroinosit nennt, bildet sich, wenn man Inosit im Wasserbade vom Krystallwasser befreit und dann allmälig die concentrirte Salpetersäure so lange einträgt, als noch Lösung erfolgt. Es erfolgt hierbei keine Gasentwickelung, nur schwache Erwärmung. Versetzt man diese Lösung mit concentrirter Schwefelsäure so lange noch ein Pulver oder Oeltropfen fallen, so erhält man beim Erkalten eine Krystallmasse, welche mit Wasser gewaschen, und dann in 80procentigem Weingeist gelöst, beim Verdunsten desselben den Nitroinosit in schönen Rhomboëdern gibt. Derselbe ist stickstoffhaltig, reducirt Silberoxyd zu Silber, Kupferoxyd (zu Oxydul) in alkalischen Flüssigkeiten. Die Scherer'sche Inositreaction scheint auf Bildung von Nitroinosit zu beruhen. Analysen und weitere Prüfung werden baldigst erscheinen.

Hoppe.

3.

Béchamp, Künstliche Darstellung von Harnstoff aus Eiweisskörpern. (Thèse sur les substances albuminoides et sur leur transformation en urée. Strasb. 1856. Annal. de chim. et de phys. III. Sér. T. XLVIII. p. 348. Nov. 1856.)

Hr. Béchamp ging bei seinen Untersuchungen von dem Gedanken aus, dass die Blutkörperchen den Sauerstoff nach Art der porösen Körper condensirten und dabei zugleich das Sauerstoffgas (oder im Sinne Lavoisiers die Verbindung von einfachem Sauerstoff mit Wärme) zerlegten, so dass Wärme frei würde und ein ungleich wirkungsfähigerer, einfacher Sauerstoff zurückbleibe, der nun innerhalb der Blutkörperchen in statu nascente die Zersetzung der Eiweisskörper bedinge. Er beruft sich dafür insbesondere auf die Erfahrung von Prévost und Dumas, dass ein deutliches Verhältniss zwischen der Körpertemperatur eines Thieres und dem Reichthum seines Blutes an Blutkörperchen bestehe; die einzige Ausnahme von dieser Regel finde sich bei der Schildkröte.

Bei seinen eigenen Versuchen wählte Béchamp als Mittel, den Sauerstoff in statu nascente einwirken zu lassen, das übermangansaure Kali, das sich unter der Einwirkung reducirender Substanzen in Mangansuperoxyd, Sauerstoff und Kali zerlegt: $Mn_2O_7KO = Mn_2O_4 + O_3 + KO$. In der That erhielt er dadurch eine Zerlegung des Eiweisses im Blut und Serum, des Faserstoffes und des Klebers in Harnstoff, Kohlensäure, Ammoniak und mehrere andere Stoffe, unter denen eine sehr kräftige Säure.

Vorher überzeugte er sich, dass das übermangansaure Kali bei gewöhnlicher Temperatur keine Einwirkung auf Harnstoff hat. Erst bei einer Erwärmung zu 80

bis 100° entwickelt sich etwas Stickstoff und die Flüssigkeit enthält viel Ammoniak. Fügt man gleichzeitig auf 1 Th. der Uebermangansäure 2 Th. Schwefelsäure zu, so entweicht bei gewöhnlicher Temperatur etwas, bei höherer reichlich Gas, das aus 2 Volumen Kohlensäure und 1 Vol. Stickstoff besteht. Daraus ging hervor, dass man bei der Anwendung des Mn_2O_7KO keine Zersetzung des Harnstoffes zu fürchten hat, so lange die Flüssigkeit leicht alkalisch oder neutral bleibt.

Das bequemste Verfahren zur künstlichen Darstellung des Harnstoffes aus Eiweisskörpern ist folgendes: Man löst 10 Grmms. Eiweiss in 30 Gewichtstheilen Wasser und fügt nach und nach 75 Grmms. übermangansaures Kali zu. Die anfangs sehr lebhafte Reduction lässt bald nach; dann erwärmt man im Wasserbade bis 40° und sättigt von Zeit zu Zeit mit sehr verdünnter Schwefelsäure, so dass die Flüssigkeit stets etwas alkalisch bleibt. Hat sich dieselbe vollständig entfärbt, so filtrirt man und sättigt genau mit verdünnter Schwefelsäure, dampft im Wasserbade bis zu einem mässigen Rückstande ein und fügt dann concentrirten Alkohol im Ueberschuss zu: es fällt schwefelsaures Kali und schwefelsaures Ammoniak. Die alkoholische Lösung wird wieder abgedampft bis zu Honigconsistenz und durch absoluten Alkohol in der Wärme ausgezogen. Dann wird von neuem abgedampft und der Rückstand besteht aus Harnstoff.

Der Beweis, dass wirklich Harnstoff vorhanden ist, wird dadurch geführt, dass bei der Erwärmung mit Kali sich Ammoniak entwickelt, dass salpetrigsaures-salpetersaures Quecksilberoxydul Stickstoff und Kohlensäure im Verhältniss von 2 : 1 frei macht, dass Salpetersäure und Oxalsäure die charakteristischen Krystalle liefern, dass neutrales salpetersaures Quecksilberoxyd die bekannte Verbindung $(4HgO + \dot{U})$ giebt, endlich dass man nach der Methode von Marcet den Harnstoff in schönen Krystallen rein erhalten kann.

Die Mischung von Eiweiss mit dem übermangansauren Kali gibt zuerst eine farblose Gallerte, wie man sie durch Kali erhält, später eine vollkommene Flüssigkeit. Bei zu langsamer und unvollkommener Einwirkung gibt verdünnte Schwefelsäure in der entfärbten Flüssigkeit einen scheinbar albuminösen flockigen Niederschlag. Bei weiterer Einwirkung entsteht eine Säure, die mit Kali ein in Alkohol hart werdendes Salz liefert, sehr stickstoffreich ist und nach längerer Zeit blätterige Krystalle liefert. Essig- und Baldriansäure scheinen sich nicht zu bilden. Gasentwickelung findet nicht statt, nur bei der Einwirkung der Schwefelsäure wird Kohlensäure frei. Bei einer Erwärmung bis zu 80° und bei alleiniger Anwendung des übermangansauren Salzes erhält man nur Spuren von Harnstoff oder gar nur Ammoniak. Fibrin scheint sich leichter in Harnstoff zu zerlegen, als Eiweiss; wie das Gluten, zersetzt es sich ohne vorherige Gallertbildung.

Virchow.

4.

H. Krabbe, Ueber die Menge der Phosphorsäure im Harn und über die Ausscheidung der Erdphosphate beim Kochen des Harns. (Om Phosphorsyremaengden i Urinen og om de Phosphorsure Jordarters Udfaeldning deraf ved kogning. Kjöbenhavn 1857.)

Nach einigen vorläufigen Bemerkungen über die Mineralsalze des Harns im Allgemeinen und über die Ursache der sauren Reaction des Harns (S. 1—5) ist die Liebig'sche Titrirmethode, um die Menge der Phosphorsäure zu ermitteln, mitgetheilt und zugleich die Ungenauigkeit dieser Methode hervorgehoben, welche — zumal bei der Schwierigkeit, bei Kranken längere Zeit hindurch die Menge des in 24 Stunden ausgeschiedenen Harns genau zu erfahren — zur Folge hat, dass bei den folgenden Versuchen die angeführten Zahlen nur als approximativ brauchbare Schätzungen anzusehen sind (S. 5—10). Um zu erfahren, in wie fern meine Versuche mit denen Anderer zu vergleichen sind, habe ich die Phosphorsäuremenge meines eigenen Harns im gesunden Zustande (Alter von 24 Jahren) untersucht: das Mittel von 60 Untersuchungen betrug durchschnittlich 3,429 Grm. Phosphorsäure (davon 0,600 Grm. mittelst Ammoniak ausgeschieden) auf 1174 CC. (specif. Gewicht 1021,6) in 24 Stunden (S. 10—15). Es sind darauf die mir bekannten Untersuchungen (von Mosler, Beneke, Vogel) über die Menge der Phosphorsäure bei Kranken erwähnt, woraus hervorgeht, dass eine von den Nahrungsmitteln unabhängige Zunahme der Phosphate im Harn nicht erwiesen ist (S. 15—16). Die phosphatischen Sedimente und die Bedeutung, die man (Prout, Golding Bird) ihnen zugeschrieben hat, ist erörtert, und ich habe es versucht, die Ursache der Ausscheidung der Erdphosphate beim Kochen näher zu bestimmen. Das hierdurch entstehende Sediment ist von Mehreren analysirt worden, unter Andern von Sommer und Scharling (Citat 13), welche fanden, dass es aus phosphorsaurem Kalk, einer geringen Menge kohlensauren Kalks und einer Proteinverbindung bestand. Ich habe gefunden, dass es mitunter auch Magnesia, zuweilen in nicht ganz geringer Menge, enthielt, doch war selbst dann der Kalk immer in weit grösserer Menge vorhanden. Ueber die Ursache, warum die Erdphosphate gewöhnlich im gelösten Zustande sind, aber mitunter beim Kochen ausgeschieden werden, haben Brett, Rees, Beneke und Bence Jones (Citat 18) verschiedene Meinungen aufgestellt, unter denen die von B. Jones mir als die wichtigste vorkommt, insofern sie auf Versuche gestützt ist. Um sie zu bestätigen, schien es mir von Wichtigkeit, zu finden, dass der Harn, wenn das Sediment beim Kochen erfolgt,

1) wenn er nicht alkalisch oder neutral, doch jedenfalls immer nur schwach sauer ist;

2) dass er nach dem Kochen saurer wird;

3) dass das Sediment beim Abkühlen sich wieder löst, wenn der Zutritt der kohlensäurehaltigen atmosphärischen Luft verhindert wird. (S. 16—23).

Die Tabellen II bis VIII enthalten die Untersuchungen der Menge von Phosphorsäure und von phosphorsauren Erden im Urin verschiedener Kranken, bei welchen mitunter beim Kochen Erdphosphate ausgeschieden wurden. Es zeigte sich, dass die Menge der Phosphorsäure (es kommt hier natürlich nur auf die Procentmenge an) keineswegs grösser als normal war, wenn die Trübung beim Kochen stattfand. Nach der Darreichung schwefelsaurer Magnesia war eine Vermehrung der Erden im Urin leicht nachweisbar, ohne dass die Ausscheidung von Erdphosphaten danach entstand; dies war aber der Fall nach dem Gebrauche von Natr. bicarbon. und vom kalkhaltigen Decoct. album bei einer diabetischen Kranken (Tabelle VIII). Auch Versuche, die ich an mir selbst anstellte (Tabelle IX), erwiesen, dass man durch den Genuss der Magnesia carb. und des Natr. bicarb. die Ausscheidung beim Kochen hervorrufen kann, ohne dass nothwendigerweise (nach dem Natr. bicarb.) die Menge der Erden vermehrt ist. Dass der Säuregrad nur gering war, konnte mittelst des Lakmuspapiers nicht immer nachgewiesen werden. (S. 23—32).

Die Titrirmethode, um die Menge der freien Säure zu ermitteln, ist sodann angeführt, und die Tabellen X—XV enthalten Untersuchungen, wo ausser der Menge der Phosphorsäure und der Erdphosphate auch die der freien Säure bestimmt wurde. Da die Menge der freien Säure an und für sich Nichts erläutert, habe ich sie mit der der Phosphorsäure verglichen und den dadurch erhaltenen Quotienten angeführt, obgleich ich recht wohl einsehe, dass eben die Wahl der Phosphorsäure etwas willkürlich ist und der erhaltene Quotient keinen streng wissenschaftlichen Werth hat. Der Quotient zeigt indessen (so wie auch der, welchen man erhält, wenn man anstatt der Phosphorsäure die phosphorsauren Erden zum Vergleiche wählt, — obgleich mit weniger Schärfe, vielleicht wegen der Ungenauigkeit der Versuche —), dass wenn dieser kleiner als 1,40 war, der Urin sich nicht trübte, wenn er gekocht wurde; dies geschah dagegen immer, wenn er grösser als 1,86 war; fiel er zwischen diese Grenzen, so wurde der Harn bald getrübt, bald nicht. Es war also deutlich, dass die Ausscheidung die Folge davon war, dass die Menge der freien Säure nur gering war. Die Tabelle X enthält Versuche über meinen eigenen Harn, wo die Ausscheidung am 8. September nach dem Genusse von Aepfelmuss entstand, am 22sten und 23sten nach dem Genusse kohlensaurer Magnesia. Die folgenden Tabellen sind Versuche mit dem Harn von Kranken; bei einigen von diesen schien die verminderte Menge der freien Säure eine Folge von abnormen Secretionen in den Urogenitalwegen (Gonorrhoe, Leukorrhoe u. dgl.) zu sein. (S. 32—41).

Dass der Harn nach dem Kochen saurer wird, davon habe ich mich nicht überzeugen können; vielleicht trägt der Umstand, dass beim Kochen Kohlensäure entweicht, etwas dazu bei; aber jedenfalls wird die Vergrösserung des Säuregrades nur sehr gering sein. — Dagegen war es ganz deutlich, dass sich das Sediment beim Abkühlen ganz oder zum Theil wieder löste. Als Resultate dieser Untersuchungen habe ich aufgestellt:

1) dass der Umstand, ob ein Urin phosphatisch erscheint oder nicht (namentlich was die Ausscheidung der Phosphate beim Kochen anbetrifft), von der Menge der Phosphorsäure durchaus unabhängig ist.

2) dass im phosphatischen Harn die Menge der Erden (Kalk und Magnesia)

zwar bedeutender als gewöhnlich sein kann, dass dies auch die Ursache der Ausscheidung sein kann, es aber bei Weitem nicht immer ist;

3) dass die Ursache der Ausscheidung der Erdphosphate beim Kochen immer darin zu suchen ist, dass die Menge der freien Säure verringert ist. (S. 41—45).

5.

O. Deiters, Ueber das Wachsthum der Muskeln. (De incremento musculorum observ. anat. physiologic. Dissertatio. Bonnae 1856.)

Nach einigen Betrachtungen über die möglichen Ursachen der Längenzunahme der Muskeln mit dem Wachsthum der Thiere wendet sich der Verf. zur Messung des Durchmessers der Muskelprimitivbündel und des Querschnittes der ganzen Muskeln und Vergleichung derselben in mehreren gleichnamigen Muskeln an Thieren derselben Species und von verschiedenem Alter *). Den Querschnitt der ganzen Muskeln bestimmte er durch directe Messung, das Volumen des Muskels durch Eintauchen in Wasser und Messung der Länge. Das Volumen, dividirt durch die Länge, giebt dann den Querschnitt. Die sehr zahlreichen Messungen des Durchmessers der Primitivbündel und des Querschnittes der Muskeln bei jungen und alten Thieren aller Wirbelthierklassen, der sich reproducirenden Muskeln nach dem Abschneiden mit den ursprünglichen abgeschnittenen bei Salamandern, durch längere Paralyse atrophirter Muskeln mit den thätigen der anderen Seite desselben Individuum führen zu den Resultaten:

1) Das Volumen der Muskelprimitivbündel nimmt mit dem Alter zu.

2) Das Wachsthum des Querschnitts der Muskeln liess sich in allen beobachteten Fällen aus dem Dickenwachsthum der Primitivbündel hinreichend erklären.

3) Die Verschiedenheit der Durchmesser der Primitivbündel scheint mehr auf verschiedenen Bedingungen des Wachsthums als auf der Bildung neuer Primitivbündel zwischen den anderen zu beruhen.

Eine weitere sehr ausgedehnte Reihe von Messungen der Breite der Primitivbündel verschiedener Muskeln bei einer grossen Anzahl von Thieren zeigte

1) dass das mittlere Verhältniss aller Muskeln bei demselben Thiere hinsichtlich der Primitivbündel eine bestimmte Verschiedenheit zeigt;

2) dass dieses mittlere Verhältniss auch bei mehreren Thieren derselben Species in engen Grenzen wechseln kann;

3) dass das mittlere Verhältniss der Muskeln bei demselben Thiere bestimmte Unterschiede ergiebt, dass dagegen die Primitivbündel derselben nicht in einem solchen bestimmten Verhältnisse zu einander stehen.

Die letzte Reihe von Messungen ist an 2 neugeborenen Thieren angestellt zur Entscheidung der Frage, ob der Unterschied der Breite der Muskelprimitivbündel verschiedener Muskeln bei demselben Thiere bereits in der Anlage begründet und in der ersten Jugend derselben vorhanden oder erst durch die verschiedenen während des Wachsthums einwirkenden Umstände bedingt sei. Es ergab sich, dass die Primitivbündel bei diesen neugeborenen Thieren alle durchschnittlich in jedem Muskel dieselbe Breite zeigen.

*) Diese Vergleichung eines Durchmessers mit einer Fläche ist natürlich nicht erlaubt, sondern höchstens eine Vergleichung der Quadrate der Durchmesser beider. Es würde dies die Zahlenresultate des Verf. wesentlich ändern.

Hoppe.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. XI. (Neue Folge Bd. I.) Hft. 6.

XXXIV.

Beiträge zur Kenntniss der Wirkungen des Kaffeins.

Von J. Stuhlmann und C. Ph. Falck zu Marburg.

(Schluss von S. 383.)

Dritter Abschnitt.

Historisch-kritische Besprechung aller der Auslassungen und Arbeiten, welche zur Aufklärung der Wirkung des Kaffeins bis jetzt gemacht und ausgeführt wurden.

1. Liebig's Auslassungen von den Jahren 1842 und 1843.

Bekanntlich gab Liebig im Jahre 1842 ein Buch *) heraus, in welchem die ersten, auf die Wirkungen des Kaffeins bezüglichen Auslassungen enthalten sind. Da dieselben nicht ohne Einfluss auf die Ansichten und Anschauungen geblieben sind, welche sich manche Aerzte und Pharmakologen von den Wirkungen des Kaffeins

*) Die organische Chemie in ihrer Anwendung auf Physiologie und Pathologie. Von J. Liebig. Braunschweig 1842.

und, was damit zusammenhängt, von den Wirkungen der kaffeinhaltigen Genussmittel, dem Kaffee und Thee, gebildet haben, so wollen wir dieselben wörtlich hier vorführen und am Ende derselben hinzufügen, was vom Standpunkte der Kritik dazu zu bemerken ist.

Seite 181 und 182 der oben citirten Schrift steht folgende Aeusserung: „Das Solanin, das Pikrotoxin, welche die geringste Stickstoffmenge enthalten, sind starke Gifte; Chinin enthält mehr Stickstoff wie Morphin; Kaffein und Theobromin, die stickstoffreichsten Pflanzenstoffe, die man kennt, sind nicht giftig."

Seite 183 findet sich diese Ausführung: „Ohne auf die medicinischen Wirkungen des Kaffeins und Theins einzugehen, wird man es jedenfalls, selbst wenn man sich darin gefallen sollte, ihren Einfluss auf den Secretionsprozess zu läugnen, höchst auffallend finden, dass Kaffein und Thein, durch ein Hinzutreten von Wasser und Sauerstoff in Taurin, in den der Galle eigenthümlichen stickstoffhaltigen Bestandtheil, übergehen können.

1 At.	Kaffein, Thein	$C_8N_4H_{10}O_2$
9 -	Wasser	$H_{18}O_9$
9 -	Sauerstoff	O_9
2 -	Taurin	$2(C_4N_2H_{14}O_{10})$.

Seite 185 des oben citirten Buches steht Folgendes: „Um die Wirkung des Kaffeins, Asparagins u. s. w. auf den Organismus erklärlich zu finden, muss man sich erinnern, dass der Hauptbestandtheil der Galle nur 3,8 pCt. Stickstoff enthält, von dem nur die Hälfte (1,9 pCt.) dem Taurin angehört. Die Galle enthält im natürlichen Zustande 80 Theile Wasser und 10 Theile feste Substanz. Nehmen wir nun an, diese 10 Theile seien Choleinsäure mit 3,87 pCt. Stickstoff, so enthalten 100 Gewichtstheile Galle im natürlichen Zustande, in der Form von Taurin 0,171 Gewichtstheile Stickstoff. Diese Quantität Stickstoff ist aber in 0,6 Kaffein enthalten oder $2\frac{8}{10}$ Gran Kaffein können in der Form von Taurin einer Unze Galle den Stickstoff liefern und wenn ein Theeaufguss auch nur den zehnten Theil eines Grans Theins enthält, so kann, wenn es überhaupt zur Gallenbildung beiträgt, seine Wirkung nicht gleich Null gesetzt werden."

Seite 186 lässt sich Liebig also aus: „In chemischer Beziehung, und dies allein soll mit obigem dargethan werden, eignen sich Thein, Kaffein, Theobromin, Asparagin mehr, wie alle anderen stickstoffhaltigen Pflanzenstoffe, ihrer Zusammensetzung nach, zu dieser Verwendungsweise (zur Gallenbildung, wovon vorher die Rede ist). Ihre Wirkungen sind für die gewöhnlichen Zustände nicht in die Augen fallend, wiewohl unläugbar vorhanden."

Seite 192 findet sich diese Aeusserung: „Aehnlich also, wie man in gewissem Sinne vom Kaffein, Thein, Asparagin, sowie von den stickstofffreien Nahrungsstoffen sagen kann, dass sie Nahrungsstoffe für die Leber sind, indem sie die Elemente enthalten, durch deren Gegenwart dieses Organ befähigt wird, seinen Functionen vorzustehen, lassen sich etc."

Was sagt nun die Kritik zu diesen Auslassungen?

Wenn Liebig Seite 181 und 182 des oben citirten Buches das Kaffein für „nicht giftig" erklärte, so verfuhr er dabei vollkommen willkührlich. Liebig hatte kein Recht, die Giftigkeit des Kaffeins in Abrede zu stellen, weil er sich weder mit den Wirkungen des Kaffeins, die damals noch ganz unbekannt waren, noch mit den Wirkungen der kaffeinhaltigen Genussmittel, als des Kaffees und Thees, hinreichend vertraut gemacht hatte. Hätte Liebig nur einen einzigen Versuch mit einer grossen Dose von Kaffein an irgend einem Thiere angestellt, so würde er gerade so wie wir zur Erkenntniss gekommen sein, dass das Kaffein fatale Zufälle veranlasst und zu nichts Anderem als zu den Giften gerechnet werden kann. Von jedem unterrichteten Arzte würde Liebig gehört haben, dass man als Folge des Genusses von allzu starkem und allzu vielem Kaffee oder Thee Herzklopfen, Zittern der Glieder, Zuckungen, Congestionen und schlimmere Zufälle beobachtet hat und er würde sicher betreffs der von ihm angenommenen Ungiftigkeit des Kaffeins zu einigen Zweifeln gekommen sein.

Nicht viel besser als mit der ersten Auslassung, die wir Liebig zum Vorwurf machen, verhält es sich mit den übrigen Aeusserungen, welche Liebig in seinem berühmten Buche niederlegte. Oder glaubt er wirklich, dass es jetzt schon angehe, die Verwendungsweise des Kaffeins im Körper der Thiere und Menschen atomistisch zu erklären? — Wir halten Liebig für viel zu einsichtsvoll, als dass wir ihm eine solche Meinung zutrauen könnten, denn von einer atomistischen Erklärung der Verwendung des Kaffeins im Körper würde erst dann die Rede sein können, wenn die Frage nach dem Wandel und den Veränderungen des Kaffeins im Körper der Thiere auf Grund der sorgfältigsten und gründlichsten physiologischen Forschungen erledigt sein wird. Wer bürgt Liebig, der vor 15 Jahren die Umwandlung des Kaffeins in Taurin für erwiesen hielt und nur noch zu erklären suchte, dafür, dass nicht in den nächsten Monaten der Beweis beigebracht wird, dass das Kaffein nach seiner Einführung in den Körper mit dem Urine als solches und in der ganzen Menge, in welcher es eingeführt ist, ausgeschieden wird? — Wer bürgt dafür, dass sich das Kaffein

im Körper überhaupt zersetzt und dass es nicht, wie manche andere, dennoch wirksame Arzneimittel unzersetzt und mit der ganzen Menge in den Urin übergeht? Aber Liebig hat in Betreff des Kaffeins schon mehr erlebt. Er musste sich durch Redtenbacher sagen lassen, dass das Taurin zu den schwefelhaltigen Körpern gehört, so dass also die ganze Deduction von der Verwendung des Kaffeins zum Zweck der Taurin- oder Gallenbildung schon längst zu den abgethanen Hypothesen gehört. Wie wenig übrigens Liebig selbst von der Sicherheit und Zuverlässigkeit seiner Auslassungen überzeugt war, ergiebt sich daraus, dass er schon im Jahre 1843, als er die zweite Abtheilung der fünften Auflage von Geiger's Handbuch der Pharmacie herausgab (Seite 1241 etc.), ganz anders von der Wirkung des Kaffeins und seiner Verwendungsweise im Thierkörper redete. Die Stelle ist zu interessant, als dass wir uns versagen könnten, dieselbe hier wörtlich aufzunehmen.

„Obwohl über die Wirkung, welche Kaffein und Thein auf den Organismus haben, keine anderen Beobachtungen vorliegen, als dass sie nicht narkotisch oder giftig sind, so kann man dennoch die Vermuthung nicht zurückweisen, dass dieser Stoff, in den Organismus gebracht, eine die Functionen der Organe befördernde Eigenschaft besitzen muss. Die Menge der in dem Thee und Kaffee genossenen Substanz ist so klein, dass von einem Antheil an der Ernährung nicht die Rede sein kann. Das Vorkommen eines und desselben Körpers in den Samen und Blättern zweier verschiedener Pflanzengattungen, welche der Mensch, durch die Erfahrung geleitet, als zuträglich und nützlich für die Lebensfunctionen erkannt und in manchen Ländern zum täglichen Genusse gewählt hat, würde zu seltsam erscheinen, wenn gerade von diesem Stoffe die Hauptwirkung nicht abhängig wäre. Vergleicht man die Zusammensetzung des Kaffeins und Theins mit der des Alloxans, so findet man, dass beide bis auf den Sauerstoff einerlei Elemente in dem nämlichen Verhältniss enthalten:

Kaffein, Thein $= C_8N_4H_{10}O_2$
Alloxan $= C_8N_4H_{10}O_{10}$

und dass sich Taurin (der stickstoffhaltige Bestandtheil der Galle) durch die Zusammensetzung des Kaffeins plus einer gewissen Menge Sauerstoff und Wasser ausdrücken lässt:

$$C_8N_4H_{10}O_2 + H_{18}O_9 + O_9 = C_8N_4H_{28}O_{20} = \text{Taurin.}$$

Obwohl sich aus diesen Formeln keine Art von Schlüssen ziehen lässt, so verdienen sie dennoch beachtet zu werden, da man auf den Genuss von Kaffein eine reichlichere Secretion von Harnstoff (Lehmann) *) und Galle beobachtet haben will."

*) In der ersten Ausgabe seines Lehrbuchs der physiologischen Chemie sagt

Wie aus dieser Aeusserung hervorgeht, hatte Liebig schon im Jahre 1843 fast Alles fallen lassen, was er im Jahre 1842 von der Wirkung und Verwendung des Kaffeins im Organismus vorgebracht hatte. Was er auch im Jahre 1843 noch sicher behauptete, das war die Ungiftigkeit des Kaffeins. Dagegen verbesserte er sich betreffs der Wirkung und Verwendung des Kaffeins im Organismus dahin, dass er im Jahre 1843 in der Form einer Vermuthung aussprach, was er im Jahre 1842 als feststehend und ausgemacht vorgebracht hatte.

Es ist nicht unsere Absicht, Liebig, dessen Verdienste um die Förderung der Naturwissenschaften über allem Zweifel erhaben sind, wegen dieser Hypothese Vorwürfe zu machen. Indessen will es uns bedünken, dass zu der Aeusserung einer solchen Vermuthung erst dann die volle und wahre Berechtigung vorhanden gewesen wäre, wenn schon damals der Beweis beigebracht worden wäre, dass das Kaffein nicht unzersetzt den Körper durchläuft. So lange die Möglichkeit eines solchen Vorgangs nicht ganz bestimmt negirt werden kann, ist es voreilig und selbst die Forschung irre führend, die Aufmerksamkeit der Forscher auf gewisse hypothetische Umwandlungs- und Zersetzungsprodukte des Kaffeins hinzulenken. Was der chemischen Forschung betreffs der Wirkung und Verwendungsweise des Kaffeins zunächst zukommt, das ist, dass sie das Kaffein als solches aus den Säften und Absonderungen des Körpers nach der Einführung in denselben wieder zu gewinnen sucht. Die Berechtigung, muthmaasslichen Zersetzungsprodukten und Abkömmlingen des Kaffeins im Körper nachzugehen, kann erst von dem Momente an zugestanden werden, in welchem mit Bestimmtheit erwiesen ist, dass das Kaffein nicht unzersetzt den Körper durchläuft.

2. Rochleder's Auslassungen aus den Jahren 1849 und 1852.

Rochleder, der bekannte Chemiker zu Prag, dem die Naturwissenschaft betreffs der chemischen Kenntniss der Gewächse und insbesondere betreffs der chemischen Kenntniss der Rubiaceen so

Lehmann Bd. 1. S. 336: dass er nach dem Genusse von Thein eine bedeutende Vermehrung des Harnstoffs im Urin beobachtet habe. Aber wieviel Thein hat denn Lehmann verschluckt?

viel verdankt, hat sich über die Wirkung und Verwendung des Kaffeins im Organismus zweimal kurz hinter einander an verschiedenen Orten ausgelassen. Das erste Mal geschah dieses im Herbste 1849, als Rochleder die kaiserliche Akademie der Wissenschaften zu Wien um die Bewilligung einer Summe von 200 Fl. zum Ankauf von Kaffein anging *); das andere Mal geschah es in einer für das grössere naturwissenschaftliche und medicinische Publikum bestimmten Schrift **), welche nach dem Datum der Vorrede in der ersten Hälfte des Jahres 1852 erschienen ist. Wir wollen diese beiden Ausführungen nach ihrem Inhalte genauer würdigen.

In dem „Aufsatze", welchen Rochleder der kaiserlichen Akademie zu Wien „überreichen" liess, bemüht sich derselbe zunächst darzuthun, dass das Kaffein als ein aus drei Gruppen von Elementen bestehender Stoff müsse betrachtet werden, nämlich als ein Stoff, welcher der Formel $= C_2NH, C_2H_5N, C_{12}H_4N_2O_4$ entsprechend die Elemente des Cyanwasserstoffs (C_2NH), des Methylins (C_2NH_5) und eines dritten unbenannten Stoffes von der Constitution $C_{12}H_4N_2O_4$ in sich vereinige. Sodann berichtet Rochleder, was er bei der chemischen Untersuchung der Zersetzungsprodukte des Kaffeins gefunden hat, dass bei der Behandlung des Kaffeins mit oxydirenden Substanzen der Cyanwasserstoff von den übrigen Atomgruppen getrennt und in Cyansäure umgesetzt werde, während die zweite Gruppe, das Methylin, sich ganz unverändert halte und die dritte Gruppe von Elementen, unter Aufnahme von 1 Aeq. Sauerstoff und 3 Aeq. Wasser, in Amalinsäure ($C_{12}H_7N_2O_8$) und bei fortschreitender Oxydation in Cholestrophan ($= C_{12}H_6N_2O_6$) und andere Stoffe zerfalle. Diese Thatsachen, Anschauungen und Deductionen benutzt nun Rochleder zu folgenden Schlüssen und Ausführungen.

„Wenn das Kaffein in den Körper aufgenommen, genossen wird, muss es eine Oxydation erleiden durch den eingeathmeten Sauerstoff. Bei der Oxydation, wie aus den oben angeführten Versuchen hervorgeht, wird die erste Gruppe, das Cyan, sich von den beiden anderen trennen. Der Anfang aller Oxydation des Cyan kann nur die Bildung von Cyansäure sein. Das Methylin wiedersteht der kräftig-

*) Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften. Mathemat. naturwissensch. Klasse. Jahrgang 1849. IX. u. X. Heft. S. 259—263.

**) Die Genussmittel und Gewürze, von Fr. Rochleder. Wien 1852. 8. S. 49 etc.

sten Oxydation. Die dritte Gruppe $= C_{12}H_4N_2O_4$ geht zuletzt über in Cholestrophan $= C_{10}H_6N_2O_6$."

„In 2 Aeq. Cyansäure und 2 Aeq. Methylin haben wir die Elemente von 1 Aeq. Ammoniak und 1 Aeq. Kreatinin, wie folgende Formel zeigt:

$$\begin{array}{l} C_2NO \\ C_2NO \\ C_2N\ H_5 \\ C_2N\ H_5 \\ \hline C_8N_4O_2H_{10} = NH_3 + \underbrace{C_8N_3H_7O_2}_{\text{Kreatinin.}} \end{array}$$

„Kreatinin und Ammoniak finden wir im Harne wieder. Treten aber zuvor 4 Aeq. Wasser mit dem Kreatinin zusammen, so haben wir Kreatin, oder den Hauptbestandtheil der Fleischflüssigkeit:

$$C_8N_3H_7O_2 + 4\,Aq. = C_8N_3H_{11}O_6 = \text{Kreatin.}"$$

„Das Cholestrophan $= C_{10}H_6N_2O_6$ hat die Zusammensetzung der Inosinsäure der Fleischflüssigkeit, weniger 4 Aeq. Sauerstoff. Nimmt Cholestrophan noch 4 Aeq. Sauerstoff auf, so ist die Bildung von Inosinsäure gegeben."

„Wird das Cyan nach seinem Uebergange in Cyansäure Ammoniak aufnehmen, dessen Entstehung oben gezeigt ist, so bildet sich Harnstoff. Lehmann hat gezeigt, dass nach Genuss von Kaffein Harnstoff im Urin in grösserer Menge erscheint. Wird aber die Cyansäure unter Aufnahme von Wasser zerfallen in Kohlensäure und Ammoniak, so wird, wenn dieses Ammoniak frei wird und die Elemente der Kohlensäure bei dem Methylin zurückbleiben, das Glycocoll der Galle entstehen können.

$$C_2O_4 + C_2H_5N = \underbrace{C_4NH_5O_4}_{\text{Glycocoll.}}"$$

„Wird das Glycocoll als fumarsaures Ammoniak betrachtet, so lässt sich analog das Sarkosin, welches mit Harnstoff verbunden das Kreatin des Fleisches darstellt, als fumarsaures Methylin betrachten.

$$C_4HO_3, C_2H_5NHO = \underbrace{C_6H_7NO_4}_{\text{Sarkosin.}}"$$

„Ueber die Möglichkeit der Entstehung von Fumarsäure aus Kaffein bin ich eben in Untersuchung begriffen."

„Das Kaffein, welches besonders auf die Muskelthätigkeit wirkt, namentlich die des Herzens, indem es im Uebermaass genossen, Zittern und besonders Herzklopfen erzeugt, verdankt demnach diese seine Wirksamkeit dem Umstande, dass es unter Aufnahme von Sauerstoff übergeht in Produkte, die mit Kreatin und Inosinsäure, den Hauptbestandtheilen der Fleischflüssigkeit entweder identisch oder doch gleich zusammengesetzt sind, wodurch die Ansicht Liebig's über die Wirkungsweise der Arzneimittel bestätigt wird."

„Dass das Herz, der kreatinreichste Muskel, am meisten durch genossenes Kaffein afficirt wird, erklärt sich von selbst."

„Bei Personen, die grösstentheils stickstoffarme Nahrungsmittel geniessen, bei der ärmeren Volksklasse, die stärke- und fettreiche Substanzen geniesst, aus denen

sich kein Kreatin, keine Inosinsäure bilden kann, wird der Genuss kaffeinhaltiger Substanzen bis auf einen gewissen Grad den Mangel an Fleisch und Fleischbrühe (kreatin- und inosinsäurehaltigen Nahrungsmitteln) ersetzen. Der Genuss des Kaffee oder Thee kommt daher hauptsächlich nur bei Personen vor, die weniger Fleischkost und mehr Mehlspeise geniessen. Nach mehrwöchentlicher reiner Fleischkost fängt der Kaffee an zu widerstehen, man ist kaum im Stande ihn zu geniessen. Merkwürdig ist es und unerklärlich, wie der Mensch so verschiedene Materien, wie die Kaffeebohnen, Blätter des Thee, Guarana und die Blätter von Ilex paraguayensis instinktmässig gewählt hat, um einen ihm unbekannten Zweck dadurch zu erreichen."

Man würde es für unmöglich halten, dass ein Mann, welcher mit den Grundsätzen der auf Experimentalkritik fussenden Wissenschaften vertraut gemacht ist und logisch denken kann, der Verfasser der vorstehenden Zeilen sei, wenn nicht ein solcher ausdrücklich und mit Nennung seines Namens angegeben wäre. Aber muss sich denn Rochleder sagen lassen, dass er mit seiner ersten Schlussfolgerung, welche das Fundament der ganzen übrigen Deduction bildet, gewaltig irre gegangen ist und dass die Alkaloide unter dem Einflusse des Sauerstoffes im Körper sich anders verhalten, als ausserhalb des Körpers unter dem Einflusse von Chlor und anderen starken Oxydationsmitteln? Ist es denn Rochleder unbekannt, dass das Chinin, der nächste Verwandte des Kaffeins und mit ihm derselben Pflanzenfamilie angehörig, wie man nach den vorliegenden Untersuchungen nicht anders annehmen kann, unzersetzt den Thierkörper durchläuft, trotzdem dass es unter dem Einflusse von Chlor und anderen starken Oxydationsmitteln sich umwandelt und zerklüftet? Ist es denn Rochleder unbekannt, dass auch andere Alkaloide, als z. B. das Nicotin, das Coniin, das Morphin, das Strychnin, das Atropin und, wenn er es noch als besonderes Alkaloid will gelten lassen, das Daturin nach ihrer Einverleibung in den Körper bald aus dem Blute, bald aus dem Urin, bald aus der Leber oder einem anderen Organe mit allen ihren Eigenschaften dargestellt und abgeschieden wurden, trotzdem dass doch alle diese Stoffe unter dem Einflusse von Chlor und anderen starken Oxydationsmitteln sich umwandeln und zersetzen? — Wo solche Thatsachen reden, da ist es doch eine starke Zumuthung, wenn man glauben und für wahr halten soll, dass das Kaffein unter den Alkaloiden eine Ausnahme bilde. Wenigstens ein vor-

sichtiger und nach Analogien sich richtender Forscher wird sich dazu nicht eher bequemen, als bis auf thatsächlicher und empirischer Basis der Beweis für die Zersetzung des Kaffeins im Körper durch Nachweisung der Zersetzungsprodukte im Blute, beziehungsweise in den Organen, beigebracht sein wird. So lange dieser Beweis zu den Desideraten gehört, kann man es Niemandem verdenken, wenn er annimmt, dass das Kaffein im Körper ebensowenig zersetzt wird, wie die übrigen Alkaloide; jedenfalls steht ein Forscher, der so urtheilt und denkt, der wissenschaftlichen Kritik gegenüber mehr gerechtfertigt da, als einer, welcher unbekümmert um Analogien die Zersetzung des Kaffeins im Körper auf den Grund hin behauptet, weil dasselbe durch Chlor und andere starke Oxydationsmittel ausserhalb des Körpers zersetzt und gespalten wird.

Nachdem wir das Fundament der Rochleder'schen Auslassung als wenig gerechtfertigt und unhaltbar erwiesen haben, glauben wir, ist es nicht nöthig, auch noch die übrigen Sätze kritisch zu beleuchten, welche sich gleichsam über jenem erheben und auf jenes gestellt sind. Entweder es ist wahr, was Rochleder angegeben und behauptet hat, dass das Kaffein im Körper wie ausserhalb des Körpers mit Chlor zerfällt, und dann mag man, wenn dieser Beweis beigebracht sein wird, weiter untersuchen, in wie weit die Annahme der Verwendung des Kaffeins zum Zweck der Fleischbildung gerechtfertigt ist, oder aber es ist unwahr, dass sich das Kaffein im Körper zersetzt und dann stürzt Alles ganz von selbst zusammen, was auf die Annahme einer Zersetzung des Kaffeins im Körper gebaut und begründet wurde.

Wir schreiten jetzt zur Kritik der Ausführung, welche Rochleder bezüglich der Wirkung und Verwendungsweise des Kaffeins im Körper drei Jahre später, d. h. im Jahre 1852 veröffentlicht hat. Wie verhält sich dieselbe zu der früheren? stimmen beide Ausführungen, die ältere und die jüngere, in allen wesentlichen Punkten überein oder unterscheiden sich beide so sehr, dass man eine jede ganz besonders verfolgen und betrachten muss? Wir werden auf diese Frage antworten, wenn wir mehrere Sätze vorgeführt haben, welche in der Rochleder'schen Schrift vom Jahre 1852 wörtlich, wie wir sie geben, enthalten sind. Es heisst darin S. 50:

„Worin die physiologischen Wirkungen des Kaffee, Thee, Paraguaythee, sowie des Guarana bestehen, in welcher Art und Weise das Kaffein, das sie enthalten, wirkt, ist unbekannt, obwohl eine Menge von Erscheinungen bekannt ist, die der übermässige Genuss dieser Mittel nach sich zieht."

Es heisst ferner darin Seite 52:

„Aus dem Umstande, dass aus dem Kaffein durch Oxydationsprozesse Produkte entstehen, die homolog sind mit den Oxydationsprodukten der Harnsäure, die im Organismus aus stickstoffhaltigen Genussmitteln gebildet wird, scheint mit Bestimmtheit hervorzugehen, dass das Kaffein fähig ist an dem Ernährungsprozesse Antheil zu nehmen. Es kann vielleicht das Kreatin des Fleisches bis auf einen gewissen Grad ersetzen. Es rührt davon vielleicht die Wirkung der kaffeinhaltigen Getränke her, Muskelzittern zu erregen, besonders Herzklopfen. Das Herz ist eben der kreatinreichste Muskel."

„Wir sehen auch, dass gerade Personen der ärmeren Klasse, die wenig Fleischspeise geniessen, den Genuss des Kaffees besonders lieben. Bei fehlender Fleischkost ersetzt das Kaffein wahrscheinlich das Kreatin des Fleisches."

Sollte man, wenn man es nicht mit aller Bestimmtheit wüsste, wohl glauben und für wahr halten, dass derselbe Schriftsteller, welcher den oben besprochenen aus dem Jahre 1849 herrührenden Aufsatz abgefasst hat, auch die vorstehenden Sätze könne geschrieben haben? Dass derselbe Schriftsteller, welcher im Jahre 1849 sich anstellte, als sei er über die Wirkungen des Kaffeins und der kaffeinhaltigen Genussmittel auf das Gründlichste unterrichtet, im Jahre 1852 erklären könne: es sei „unbekannt", worin die physiologischen Wirkungen der kaffeinhaltigen Genussmittel bestehen und ebenso unbekannt, in welcher Art und Weise das Kaffein wirke; und dass derselbe Schriftsteller, welcher im Jahre 1849 die Verwendung des Kaffeins zum Zweck der Fleischbildung als etwas Ausgemachtes und über allem Zweifel Stehendes erklärte, und davon Muskelzittern, Herzklopfen u. s. w. ableitete, im Jahre 1852 sagen könne: es sei das Kaffein, eingeführt in den Körper, „vielleicht" geeignet, das Kreatin des Fleisches bis zu einem gewissen Grade zu ersetzen; es rühre von diesem Ersatz, wenn er wirklich stattfinde, „vielleicht" die Wirkung der kaffeinhaltigen Genussmittel her, Muskelzittern zu erregen und Herzklopfen und was dergleichen mehr ist? Sollen in der That die eben aufgeführten Sätze den Fortschritt documentiren, welchen Rochleder vom Jahre 1849 bis zum Jahre 1852 in der Erkenntniss der Wirkung und der Ver-

wendungsweise des Kaffeins gemacht hat? ..... Doch lassen wir die Verfolgung eines Mannes, der in der That vom Jahre 1849 bis zum Jahre 1852 auch in der Erkenntniss der Wirkung und der Verwendungsweise des Kaffeins fortgeschritten ist, der offenbar bis zum Jahre 1852 eingesehen hatte, dass er im Jahre 1849 bezüglich der Wirkung und der Verwendungsweise des Kaffeins nichts, wenigstens nichts Sicheres und Ausgemachtes wusste und der im Jahre 1852 durch die Fassung seiner Sätze gezeigt hat, dass es ihm, frei von Illusionen, nicht darum zu thun ist, Unbekanntes für bekannt auszugeben und Vermuthungen in den Mantel der Gewissheit einzukleiden. Erkennen wir an, was nicht wegzuläugnen ist, Rochleder hat sich nicht nur von der Illusion, welche ihn im Jahre 1849 befangen hielt, bis zum Jahre 1852 frei gemacht, sondern er hat auch durch seine Ausführung vom Jahre 1852, wenigstens zum Theil wieder gut gemacht, was er der Wiener Akademie gegenüber im Jahre 1849 gesündigt hatte. Wir scheiden von Rochleder, da wir keinen Grund haben, noch weiter auf seine Ausführungen vom Jahre 1852 einzugehen. Sollte sich Jemand wider Erwarten durch dieselbe besonders angezogen fühlen, so wollen wir rathen zu lesen, was Zobel*) in seinen „Reflexionen über die kaffeinhaltigen Genussmittel" mit specieller Bezugnahme auf Rochleder vorgebracht und gesagt hat. Wir wissen zu der Zobel'schen Kritik der Rochleder'schen Hypothesen nur wenig hinzuzufügen, jedoch müssen wir uns darüber wundern, dass Zobel das Fundament der Rochleder'schen Deduction, die Zersetzbarkeit des Kaffeins im Organismus, in seinen Reflexionen nicht angetastet hat.

3. Die Versuche von Albers 1852 und 1853.

Angeregt, wie es scheint, durch Cogswell, hat Albers zu Bonn ein Paar Versuche mit citronensaurem Kaffein und, was er davon zu unterscheiden scheint, mit citronensaurem Thein ausgeführt, die wir, weil sie über die Wirkungen eines organisch-sauren Salzes des Kaffeins Aufklärung gewähren, hier aufnehmen müssen. Wir werden dabei zunächst die Versuche vorführen, welche im

*) Prager Vierteljahrsschrift 38. Bd. S. 105—136.

Jahre 1852 *) publicirt wurden; daran werden wir den einen Versuch anreihen, welcher im Jahre 1853 **) nachträglich veröffentlicht wurde.

a) Versuche aus dem Jahre 1852.

Dieselben sind mitgetheilt unter dem Titel: „Ueber die eigenthümliche Wirkung des Theinum und Coffeinum citricum auf den thierischen Körper." Die Zahl derselben beträgt 3.

Erster Versuch. Einem Frosche wurde 1 Gran citronensaures Thein unter die Haut des Schenkels gebracht. Nach 25 Minuten war der Schenkel steif und wurde nicht so bewegt wie der andere, den das Thier anzog und abstiess und jegliche Bewegung damit vollführte. Einige Minuten später wurde auch diese Extremität steif und in ähnlicher Weise ausgestreckt, wie die erste. Sehr bald nahmen auch die oberen Gliedmaassen an dem Steifwerden Theil und wurden einwärts gezogen in derselben Richtung gehalten, so dass jede Bewegung unmöglich ward und das auf den Rücken gelegte Thier sich nicht umdrehen konnte. Jetzt nahmen auch die Brustmuskeln Theil, das Athmen war sichtlich erschwert und die Kinnlade des Thieres von Zeit zu Zeit abwärts gezogen. Jetzt war das Thier steif, dass man es wie einen Stock aufrichten und gegen ein Glas, gegen die Wand stellen konnte, wo es in derselben steifen Stellung verharrend, nicht anders, als ein unbeugsamer Stock angelehnt stehen blieb. Dieser nie nachlassende, alle Theile zugleich einnehmende Starrkrampf dauerte über zwei Stunden. Innerhalb dieser Zeit öffnete Albers das Thier, um zu sehen, ob die inneren Theile noch eine Bewegung zeigten. Albers fand das Herz blass, auf die Hälfte seines normalen Umfangs zusammengezogen und ganz steif. Nur beim Nadelstich und dem einwirkenden elektrischen Strome fing das Herz an wieder einzelne Bewegungen zu vollführen, die auf einen kleinen Theil des Herzens, welches seine gewöhnliche Grösse nicht wieder annahm, beschränkt blieben.

Zweiter Versuch. Einem Frosche wurde etwas über 1 Gran citronensaures Kaffein unter die Haut des Schenkels gebracht und die eingeführte trockne Masse mit etwas Wasser angefeuchtet. Darnach blieb das Thier 15 Stunden (soll sicher heissen 15 Minuten) ebenso munter wie früher, worauf es dann ruhiger wurde und die mit dem Kaffein getränkte Extremität etwas steifer hielt. Die andere, vom Kaffein frei gebliebene Extremität blieb noch 5 bis 6 Minuten in ihrer gewöhnlichen Beweglichkeit, worauf auch diese weniger beweglich wurde. Unterdessen wurde die erste Extremität schon ganz steif ausgestreckt gehalten und die zweite auch unbeugsam. Nach 30 Minuten wurden auch die oberen Gliedmaassen einwärtsgezogen und ganz unbeweglich steif. Das Thier bewegte 2 bis 3mal

*) Deutsche Klinik, red. von Goeschen. Jahrg. 1852. No. 51.
**) A. d. O. Jahrg. 1853. No. 34.

die Unterkinnlade weit abwärts und stiess dabei den quakenden Froschton aus. Dann wurde es still und alle Muskeln des Rumpfes wurden gleichmässig steif. Gegen die Wand gestellt, blieb das Thier unveränderlich und unbeugsam in dieser Stellung ohne jede Bewegung. Nach 45 Minuten öffnete Albers die Brust und fand das Herz blass und hart und auf die Hälfte seines Volumens reducirt; es war bewegungslos. Beim Einstich der Nadel, so wie beim einwirkenden elektrischen Strome stellten sich zwar einige Bewegungen wieder ein, aber letztere waren weder so umfangreich, noch so bald aufeinander folgend, als dieses beim Froschherzen sonst der Fall ist. Die Muskeln der Gliedmaassen und des Rumpfes zeigten bei diesem, sowie bei dem erstbenutzten Frosche Zuckungen, als der elektrische Reiz auf sie einwirkte. An dem Schenkel, an welchem das Kaffein applicirt worden war, erfolgten viel schwächere und weniger zahlreiche Zuckungen, als an dem anderen, welcher weder verwundet, noch mit Arzneistoff versehen war.

Dritter Versuch. Um zu erfahren, wie das citronensaure Kaffein auf warmblütige Thiere wirkt, brachte Albers bei einem Kaninchen anfänglich unter die Haut des Schenkels und als hier nach einer halben Stunde nicht genügende Wirkung eintrat, unter die Haut des Rückens, das erste Mal 2, das zweite Mal $2\frac{1}{2}$ Gran citronensaures Kaffein. 20 Minuten nach dem Einführen des ersten Stoffs zeigte sich der verwundete Schenkel weniger beweglich und zitterte etwas, der andere war und blieb ganz normal. Bald nachher athmete das Thier häufiger und hatte Gesichtskrampf, wie Albers aus den anhaltenden und ununterbrochenen Bewegungen der Schnauze schloss. Das Athmen war sichtlich beschleunigt und erschwert. Dieselben Wirkungen wiederholten sich, als zum zweiten Male citronensaures Kaffein in die Rückenwunde unter die Haut eingeführt wurde. Das Thier schien sich seit der ersten Einspritzung wieder zu erholen; nach der zweiten Einführung waren die Zufälle überhaupt viel stärker und anhaltender. Das Thier konnte seine Nahrung nicht gut unterscheiden, frass keine gelben Rüben, sondern den vorgeworfenen Kopf eines Frosches und leckte die Flüssigkeit vom Tische, auf welchem der Versuch angestellt wurde. Auch liess das Thier eine beträchtliche Menge eines blassen, trüben, molkenähnlichen Urins. Was weiter aus ihm geworden ist, hat Albers vergessen anzugeben.

Albers schliesst aus diesen 3 Versuchen 1) dass das citronensaure Kaffein und Thein auf Frösche dieselbe Wirkung habe; dass die genannten Stoffe bei diesen Thieren einen Starrkrampf erregen, welcher hartnäckiger, entwickelter und mehr gleichmässig andauernd ist, als der, welchen das Strychnin erregt; 2) dass die starrkrampfbedingende Wirkung nicht blos in den äusseren Theilen, namentlich nicht blos in den äusseren Muskeln sich zeige, sondern ebenso an dem Herzen und hier ebenso stark, wie an den Muskeln der Gliedmaassen; 3) dass das Kaffein auf Kaninchen viel weniger heftig wirke, als auf Frösche.

b) Versuch aus dem Jahre 1853.

Derselbe ist mitgetheilt unter der Aufschrift: „Ueber die Wirkung des Theins auf das Herz und die physiologische Wirkung des Coniins." Er ist folgender:

Einem Frosche wurde 1 Gran citronensaures Thein unter die Haut des linken Oberschenkels eingeführt. Nach 35 Minuten stellten sich zuerst Zuckungen in diesem Theile, dann bei unregelmässiger werdendem Athmen nach 10 Minuten Starrkrampf des ganzen Herzens ein, wobei nach und nach die Glieder und der Stamm so steif wurden, dass man ihn aufrecht wie ein Stück Holz an die Wand stellen konnte. Als dieser Krampf vollständig ausgebildet war, öffnete Albers dem Thiere die Brust und fand das Herz um die Hälfte verkürzt und sich kugelartig bewegen, während es im normalen Zustande mehr oder weniger sackförmig sich bewegt und dabei in seinem oberen Theile nach Albers mehr das Ansehen eines halbleeren Schlauches gewährt. Diese Bewegung stellte sich auf Secunden ein, wobei das Herz seine dunkelrothe Farbe verlor und mehr blassroth ward. Nach einer Stunde liess der Krampf nach und eine Viertelstunde vorher beobachtete man keine Herzbewegung mehr. Bei einem anderen Frosche, dem man, ohne ihn vergiftet zu haben, die Brust öffnete, sah Albers das Herz noch 18 Stunden lang pulsiren.

Wenn man diese fast wörtlich wiedergegebenen Versuche mit denen vergleicht, welche wir angestellt haben, so überzeugt man sich, dass das citronensaure Kaffein, mit welchem Albers experimentirte, wenigstens bei Fröschen gerade so wirkt, wie das reine Kaffein, dessen wir uns bei unseren Versuchen durchweg bedient haben. Dass das Kaninchen, welches Albers mit citronensaurem Kaffein versah, sich anders verhielt, als die, welche wir mit reinem Kaffein vergiftet haben, erklärt sich ganz einfach daraus, dass Albers mit seinem Salze viel zu sparsam umging. Hätte Albers statt zweimal 2 Gran sofort 8—10 Gran citronensaures Kaffein bei seinem Kaninchen zur Anwendung gebracht, so würde er sicher alle von uns bemerkten Zufälle und Erscheinungen wahrgenommen haben. Wie man aber dazu kommen kann, auf einen Versuch und noch dazu auf einen verunglückten die Receptivität des Kaninchens für das Kaffein geringer zu achten, als die der Frösche vermögen wir nicht zu begreifen. Wir, die wir mit verhältnissmässig grossen Dosen von Kaffein experimentirten, haben durch 3 Versuche erwiesen, dass die Receptivität der Kaninchen für das Kaffein ebenso gross ist, als die der Frösche und das ist das Verdienst, welches wir Albers und seiner Arbeit gegenüber in Anspruch nehmen.

4. Die Versuche von Dr. Julius Lehmann. 1853.

Im 87. Bande der Annalen der Chemie und Pharmacie, herausgegeben von Wöhler, Liebig und Kopp findet sich S. 205 der Anfang einer Abhandlung, welche Dr. Julius Lehmann zum Verfasser hat, und welche den Titel führt: „Ueber den Kaffee als Getränk in chemisch-physiologischer Hinsicht." Niedergelegt in derselben ist eine Arbeit, welche zum Zweck hat, den Einfluss des Kaffees und seiner beiden Hauptbestandtheile, des Kaffeins und des empyreumatischen Oels auf den Stoffwandel aufzuhellen, und welche ganz besonders dazu bestimmt ist, die durch die sich widersprechenden Angaben von C. G. Lehmann*) und Böcker**) entstandene Controverse zum Austrag zu bringen. Wir wollen aus dieser Abhandlung, welche bei ihrem Erscheinen nicht wenig Aufsehen machte, die hauptsächlichsten Thatsachen und Resultate hier vorführen, und damit dieselben nicht unklar bleiben, auch den allgemeinen Gang angeben, welchen J. Lehmann bei seinen Untersuchungen genommen hat.

Um die Beschaffenheit des Urins bei einer Kost aufzuklären, welche bei späteren Versuchen mit Kaffee, sowie mit Kaffein und empyreumatischem Kaffeeöl zur Normalkost dienen sollte, gab Lehmann im Mai (in welchem Jahre ist nicht angegeben) einem 32jährigen, ganz gesunden Manne, bezeichnet M., täglich Morgens 8 Loth Weissbrod mit Butter, Mittags 12 Loth Fleisch als Beefsteak, 8 Loth in Wasser gekochten Reis und 8 Loth Brod, Abends 24 Loth Brod nebst Butter zur Speise und als Getränk Abends 2 kleine Gläser einfaches Bier, sowie Morgens und Mittags nach Tisch 5 bis 6 Gläser Wasser, und bestimmte dabei nicht nur die Menge des täglich entleerten Urins, sondern auch den Gehalt desselben an Harnstoff, Phosphorsäure und Chlornatrium. In gleicher Weise traktirte Lehmann gleichzeitig mit dem ersten eine zweite Versuchsperson von 28 Jahren, gezeichnet S., jedoch mit dem Unterschiede, dass er demselben statt 12 täglich 15 Loth Fleisch zukommen liess. Bei diesen beiden Untersuchungsreihen, von welchen

*) Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1. Ausgabe. Leipzig 1842. 1. Bd. S. 336.
**) Beiträge zur Heilkunde. Von F. W. Böcker. 1. Bd. Crefeld 1849. S. 188 etc.

eine jede nicht weniger als 14 Tage fortgesetzt wurde, gewann Lehmann zwei Reihen von Zahlen, welche die Beschaffenheit des Urins zweier gesunder Menschen bei einer genau bestimmten Kost anzeigten und welche als Basis für weitere Untersuchungen konnten verwendet werden. Um nun zu sehen, welchen Einfluss der Kaffee, wenn er getrunken wird, auf den Stoffwandel und die Beschaffenheit des Urines übt, gab Lehmann nach Abschluss der beiden ersten Untersuchungsreihen und in unmittelbarem Anschluss an dieselben im Juni den beiden verzeichneten Versuchspersonen mit strenger Einhaltung der früheren Diät statt 4 Gläser Wasser täglich 4 Gläser starken Kaffeeabsud und verfolgte den Urin seiner Versuchspersonen gerade so, wie er es bei den beiden ersten Untersuchungsreihen in der zweiten Hälfte des Mai gethan hatte. Bei dieser Untersuchung, welche nicht weniger als 10 Tage andauerte, gewann Lehmann zwei neue Zahlentabellen, welche in richtiger Zusammenstellung mit den ersten den Einfluss des Kaffees auf den Stoffwandel, beziehungsweise auf die Beschaffenheit des Urins mussten erkennen lassen. Aber auch damit war Lehmann noch nicht zufrieden. Um zu sehen, was von der Wirkung des Kaffees dem Kaffein und was dem empyreumatischen Oele zugehört, unternahm Lehmann im Juni und Juli neue Untersuchungsreihen, von welchen er 2 an M., der ersten Versuchsperson, die beiden anderen dagegen an B., einer dritten nicht näher charakterisirten Versuchsperson, ausführte. Bei einer jeden von diesen Versuchsreihen wurde das betreffende Individuum, welches zu den Versuchen diente, anfangs so lange auf der Normaldiät gehalten, bis der Urin die derselben entsprechende Zusammensetzung angenommen hatte, und wenn dieses geschehen war, gab Lehmann bei den Versuchen, welche dem Kaffein galten, täglich 4, beziehungsweise 6 Gran des Alkaloids zu dem Wasser, welches Morgens und Mittags nach Tisch getrunken wurde, bei den Versuchen aber, welche dem empyreumatischen Kaffeeöl galten, statt 4 Gläser gewöhnliches Wasser, täglich 4 Gläser destillirtes Kaffeewasser, welches durch Destillation von starkem Kaffeeabsud war gewonnen worden. Eine jede dieser Untersuchungsreihen wurde auf 7 Tage ausgedehnt und durch die Harnuntersuchungen, welche dabei statt-

fanden, wurden 4 Zahlentafeln erhalten, welche dazu dienen mussten, den Antheil zu bestimmen, welcher von der Wirkung des Kaffees einerseits dem Kaffein und andererseits dem empyreumatischen Kaffeeöl angehört.

Was ist nun die Summe und das Ergebniss aller dieser Bemühungen? Um diese Frage zu beantworten, geben wir nicht die primitiven Zahlen, welche Lehmann bei allen seinen Untersuchungen gewonnen hat, sondern die, welche von Lehmann selbst als die Durchschnittszahlen der in Betracht kommenden Versuche berechnet wurden. Diese sind:

a) Urin des M.

	ohne Kaffeegenuss (Durchschnitt der letzten 5 Tage)	bei Kaffeegenuss (Durchschnitt der letzten 5 Tage)
Harnmenge	1444 CC.	1512 CC.
Harnstoff	27,232 Grm.	20,695 Grm.
Phosphorsäure	4,140 -	3,105 -
Chlornatrium	9,363 -	6,951 -

b) Urin des S.

	ohne Kaffeegenuss (Durchschnitt der letzten 5 Tage)	bei Kaffeegenuss (Durchschnitt der letzten 5 Tage)
Harnmenge	1635 CC.	2005 CC.
Harnstoff	31,298 Grm.	21,888 Grm.
Phosphorsäure	4,421 -	3,001 -
Chlornatrium	9,865 -	8,819 -

c) Urin des M.

	bei Normaldiät (Durchschnitt der letzten 5 Tage)	bei Normaldiät mit einem Zusatz von Kaffein (Durchschnitt der letzten 4 Tage)
Harnmenge	1444 CC.	1928 CC.
Harnstoff	27,232 Grm.	24,088 Grm.
Phosphorsäure	4,140 -	3,768 -
Chlornatrium	9,363 -	9,546 -

d) Urin des B.

Erste Untersuchung

	bei Normaldiät ohne Kaffein	bei Normaldiät mit einem Zusatz von Kaffein
Harnmenge	1200 CC.	1340 CC.
Harnstoff	25,150 Grm.	22,230 Grm.
Phosphorsäure	3,910 -	3,705 -
Chlornatrium	7,790 -	6,890 -

Zweite Untersuchung	
Harnmenge . .	1250 CC. . . . . 1276 CC.
Harnstoff . .	25,010 Grm. . . . . 20,800 Grm.
Phosphorsäure .	3,855 - . . . . . 3,690 -
Chlornatrium .	6,980 - . . . . . 6,790 -

e) Urin des M.

	bei Normaldiät (Durchschnitt der letzten 5 Tage)	bei Normaldiät mit einem Zusatz von empyreumatischem Kaffeöl (Durchschnitt der letzten 4 Tage)
Harnmenge . .	1444 CC.	1799 CC.
Harnstoff . .	27,232 Grm.	20,171 Grm.
Phosphorsäure .	4,140 -	3,479 -
Chlornatrium .	9,363 -	10,307 -

Aus diesen Zahlen zieht Lehmann den Schluss, dass der Kaffee, längere Zeit einverleibt, zwar die Menge des Urins steigere, aber die regressive Metamorphose der Körperstoffe verlangsame, und dass die Hauptwirkung, welche der Kaffee auf den Stoffwechsel übe, nicht dem Kaffein, sondern dem empyreumatischen Kaffeeöl zuzuerkennen sei.

Ausser diesen Versuchen, die jedenfalls mit vieler Umsicht und mit bewundernswürdiger Ausdauer angestellt wurden, hat Lehmann noch einige andere Beobachtungen und Versuche angestellt, die wir, weil sie von Wichtigkeit sind, hier ebenfalls mittheilen müssen.

Um die Wirkungen des Kaffees kennen zu lernen, welche sich nicht in den Ausscheidungsprodukten reflectiren, gab Lehmann jeder der beiden ersten Versuchspersonen früh Morgens und Mittags nach Tisch jedesmal einen Absud aus 3 Loth Kaffeebohnen, d. h. ein Getränke, welches doppelt so stark war, als das früher benutzte. Er constatirte hiernach sehr vermehrte Herzthätigkeit, rascheren Puls, Aufgeregtheit, Schweiss, Angst, Schwindel, Hinfälligkeit und Schlaf, der durch unangenehme und verwirrte Träume beunruhigt war. Alle diese Zufälle und Erscheinungen zeigten sich sowohl bei dem einen, wie bei dem anderen Individuum, jedoch in viel stärkerem Grade bei M., der ersten Versuchsperson, als bei S., der zweiten Versuchsperson. Früher schon, bei den Versuchen, welche bei Ausschluss von Kaffee mit der

Normaldiät, sowie mit Kaffee und der Normaldiät ausgeführt wurden, constatirte Lehmann, dass Menschen, welchen der Kaffee entzogen ist, auch wenn sie sonst ganz gut genährt werden, ein eigenthümliches Gefühl von Abspannung und Unbehaglichkeit, sowie von Nüchternheit und Schwäche verspüren, welches fast augenblicklich schwindet, sobald sie Kaffee zu sich nehmen.

Da er gefunden, dass das Kaffein zu 4 Gran zu der Normalkost hinzugefügt, abgesehen von den Wirkungen auf den Urin, nur etwas den Herzschlag mehrte, so reichte Lehmann derselben Versuchsperson am letzten Tage der dem Kaffein geltenden Untersuchungsreihe 8 Gran Kaffein und constatirte darnach viel frequentere Pulse, starke Herzthätigkeit, Zittern, fortwährenden Drang zum Uriniren, — wobei nur immer sehr geringe Quantitäten an Harn gelassen wurden — starke Erregung der Phantasie, Verwirrung der Gedanken, Visionen, einen eigenthümlich berauschten Zustand und endlich sehr festen Schlaf.

Das Kaffeedestillat mit dem empyreumatischen Kaffeeöl, welches genau so schmeckte und roch, wie Kaffeeabsud, bewirkte, wie Lehmann angibt, zu 4 Gläsern täglich dargereicht bei M. eine angenehme Aufregung mit gelindem Schweiss und merklicher Steigerung des Verstandes, in doppelter Dosis aber Congestionen, starken Schweiss und Schlaflosigkeit. Auch bei zwei anderen Individuen, welchen Lehmann destillirtes Kaffeewasser zu trinken gab, zeigten sich ganz ähnliche Wirkungen, wie bei M., aber nebenbei bekamen dieselben kurz nach der Einnahme der genannten Flüssigkeit Stuhlentleerung.

Nach der Ansicht von Lehmann lassen sich aus allen seinen Untersuchungen und Beobachtungen folgende Sätze ziehen:

1) Der Genuss von Kaffeeabsud hat zwei Hauptwirkungen auf den Organismus, die in ihrer Art wohl schwer mit einander in Einklang zu bringen sind: Er versetzt das Gefäss- und Nervensystem in eine grössere Thätigkeit und verlangsamt bedeutend die Umsetzung der Formbestandtheile (soll wohl heissen die regressive Metamorphose der Körperstoffe).

2) Die das Gefäss- und Nervensystem erregende Wirkung des Kaffeeabsudes und die für uns so werthvollen Eigenschaften des-

selben, den durch angestrengte Thätigkeit ermatteten Geist wieder neu zu beleben, zum Nachdenken zu stimmen, so wie ein allgemeines Gefühl von Wohlbehagen und Aufheiterung hervorzubringen, wird durch die gegenseitige Modification der speciellen Wirkungen des darin enthaltenen empyreumatischen Oels und des Kaffeins hervorgerufen.

3) Die Verlangsamung des Stoffwechsels, welche die Kaffeeabkochung im Körper verursacht, ist hauptsächlich eine Wirkung des empyreumatischen Oels, welche das Kaffein nur dann mit dem letzteren theilt, wenn es in grösseren Quantitäten darin enthalten ist.

4) Vermehrte Herzthätigkeit, Zittern, Harndrang, Kopfschmerzen, ein eigenthümlich berauschter Zustand, Delirien u. s. w. sind Wirkungen des Kaffeins.

5) Eine vermehrte Function der Schweissdrüsen und der Nieren, beschleunigte Darmbewegung, erhöhte Thätigkeit des Verstandes, welche bei stärkeren Dosen in einen ungeregelten Gedankengang ausarten kann, Congestionen, Unruhe und Schlaflosigkeit werden durch das empyreumatische Kaffeeöl hervorgerufen.

Ist die Kaffeeabkochung zu stark, d. h. hat man sie auf die Weise bereitet, dass sich darin eine für den Organismus zu grosse Quantität von empyreumatischem Oel und Kaffein vorfindet, so treten die speciellen Wirkungen der einen und anderen Substanz deutlich hervor und wir empfinden dann Zittern, grössere Herzthätigkeit, Congestion u. A. m.

Wir haben zu diesen Sätzen, die mit grosser Umsicht aus dem empirisch gewonnenen Material abstrahirt sind, nur wenig einzuwenden. Was wir gewünscht hätten, das ist, dass es Lehmann gefallen haben möchte, auch den Kaffeingehalt des zu seinen Versuchen benutzten Kaffeeabsudes thatsächlich nachzuweisen. Ein Skeptiker, der Lehmann's Arbeit liest, kann immer noch einwenden, dass der Kaffeingehalt des Kaffees durch das Rösten und Brennen verloren gehe, und dass es noch höchst zweifelhaft sei, ob überhaupt der gebrannte Kaffee Kaffein enthalte. Warum dem Skeptiker Stoff zu solchen Einwendungen lassen? War es denn so schwer, den Kaffeingehalt des zu den Versuchen benutzten Kaffeeabsudes chemisch nachzuweisen?

5. Die Versuche von J. Hoppe und deren Schlussresultat. 1856.

Nachdem wir bereits alle die Versuche ausgeführt, welche im zweiten Abschnitte dieser Abhandlung niedergelegt sind, und nachdem wir selbst den grössten Theil dieser Abhandlung niedergeschrieben hatten, erhielten wir das dritte Heft einer von J. Hoppe besorgten Schrift, welche den Titel führt: „Die Nervenwirkungen der Arzneimittel; therapeutisch-physiologische Arbeiten." Wir ersehen daraus, dass auch Hoppe fleissig mit dem Kaffein experimentirt hat, aber meistens nur in der Weise, dass er abgetrennte und aus ihrem natürlichen Zusammenhange gebrachte Theile und Organe von Fröschen und mitunter auch von Kaninchen mit Kaffein tractirte. Da uns dergleichen Versuche mangeln, so können wir auch nicht darüber urtheilen, welcher Werth Hoppe's Versuchen beizumessen ist und in wie weit die von ihm gewonnenen Resultate richtig sind. Wir lassen beides, den Werth der Versuche und die Richtigkeit der daraus gewonnenen Ergebnisse, dahingestellt und erlauben uns nur das von Hoppe gezogene Schlussresultat wörtlich hier mitzutheilen:

„Das Coffein verstärkte die Herzthätigkeit und schwächte sie. Es gab dem Darm des Frosches starke Impulse, stärkere dem Magen. Es wirkte auf die Muskeln und Sehnen des abgetrennten Froschschenkels äusserst stark. Es verlangsamte die Flimmerbewegung sehr und erweiterte am Kaninchen die (nicht isolirten) Gefässe. An den Muskeln des lebenden Frosches erzeugte es eine Entzündung; am ausgeschnittenen Auge machte es vorherrschend Erweiterung der kleinen Gefässe mit Blutfülle des Irisgewebes. Am Auge des lebenden Thieres erzeugte es beim Frosche eine starke Hyperämie mit Steigerung der Empfindlichkeit und beim Kaninchen Gefühllosigkeit der Hornhaut mit einer chininähnlichen Affection derselben, doch liess die von ihm angeregte Entzündung des Auges bald wieder nach, während eine vermehrte Empfindlichkeit und Injicirbarkeit zurückblieb. Den sensitiven Nerven gab es in dem Maasse beleidigende Impulse, als es gleichzeitig die Hyperämie im Bereiche derselben steigerte und die Gefühllosigkeit, die es an denselben erzeugte, war theils blos das Produkt von Entzündung, theils war sie an die Eigenthümlichkeit des Kaninchens und seines Auges gebunden und im Ganzen war sie vorübergehend und nicht bedeutend. Vielmehr als Taubheit erzeugte es dagegen durch Hyperämie eine gesteigerte Empfindlichkeit der sensitiven Nerven."

„Das Coffein ist demnach ein Impulsmittel für alle Nerven, besonders für die Gefässnerven und für die Nerven der willkührlich beweglichen Muskeln. Als

Injectionsmittel zeichnet es sich dadurch aus, dass es die Gefässthätigkeit vorherrschend nur in einem Grade anregt, der eine die Ernährung befördernde und verlängernde Schwellung der feinen Gewebsgefässe veranlasst und als Muskel belebendes Mittel macht es seine Wirkung durch die Impulse, die es den abgetrennten Muskeln gibt, sehr anschaulich und darnach auch seine belebende Kraft im genossenen Kaffee begreiflich. Das Coffein kann aber auch peripherisch lähmend auf alle Nerven wirken, doch scheint diese Wirkung ganz von seiner Gefässwirkung abzuhängen. In Bezug auf die lähmende Wirkung kann die Hornhaut des Kaninchens nicht sehr als Maassstab dienen, weil diese durch Impulse an die sensitiven Nerven, sowie an die Gefässnerven überhaupt leicht taub gemacht werden kann. — Endlich war das Studium des Coffeins für die Lehre von der künstlichen Erweiterung der Pupille sehr erfolgreich."

Schlusswort.

Indem wir hiermit diese unsere Abhandlung schliessen, sind wir weit davon entfernt zu glauben, dass wir die Wirkungen des Kaffeins nach allen Richtungen klar gestellt und die Wissenschaft von der Wirkung dieses wunderbaren Alkaloids zum Abschluss gebracht haben. Im Gegentheil, was wir gethan, betrachten wir nur als den Anfang einer Arbeit, die hoffentlich durch Andere recht bald erweitert und ergänzt und, wo es nöthig ist, berichtigt werden wird. Möge sich durch unsere Enthüllungen Niemand seinen Kaffee und Thee verleiten lassen, und möge man dem Nachweis der Giftigkeit des Kaffeins nicht mehr Werth beilegen, als dem Nachweis der Giftigkeit des Nicotins, des im Tabak enthaltenen Alkaloides.

XXXV.

Ueber Missbildungen des knöchernen Gehörorganes.

Von Dr. Heinrich Wallmann,
k. k. Oberarzt an der Josephs-Akademie zu Wien.

(Hierzu Taf. VI.)

Untersuchungen, die ich an Missgeburten angestellt habe, haben mich auch zur Erforschung des knöchernen Gehörorganes geführt, und bei dieser Gelegenheit habe ich die Beobachtung gemacht, dass missgestaltete menschliche und thierische Körper gewöhnlich auch ein abnorm gebildetes knöchernes Gehörorgan besitzen, und zwar unterliegen dieser Missbildung insbesondere die Gehörknöchelchen, die Bogengänge und die Schnecke.

Jeder Mediciner kennt gar wohl die Schwierigkeiten, welche sich ihm beim Studium des Gehörorganes darbieten und weiss auch die mühseligen und zeitraubenden Arbeiten zu schätzen, welche die Darstellung von knöchernen Gehörpräparaten erfordert.

Mein Freund, Oberarzt Professor Dr. Ferdinand Hauska hat uns ein Verfahren gelehrt, um auf eine leichter zugängliche Methode sich Abdrücke von den Cavitäten und Kanälen des inneren Gehörorganes zu verschaffen (s. Wiener Medic. Wochenschr. No. 18. Jahrg. 1853. S. 281). Man benutzt nämlich dazu die im heissen Wasser erweichte Guttapercha, welche ins Innere gepresst wird. Um z. B. das Innere des Labyrinths darzustellen, geht man folgender Weise vor: das Felsenbein muss gut macerirt sein; die Fenestra rotunda wird gut verstopft, z. B. mit Blei; alsdann wird der Knochen erwärmt, um die Luft auszutreiben und die erweichte Guttapercha durch die Fenestr. oval. mit einem dünnen Hölzchen oder einem elfenbeinenen Zahnstocher ins Innere gepresst. Nach geschehener Einpressung lasse man das Präparat einige Stunden an einem kühlen Orte liegen und löse dann den Knochen in Salz-

säure auf; der Guttapercha-Abguss, welcher von Salzsäure nicht angegriffen wird, kommt in den meisten Fällen vollständig zum Vorscheine. Ebenso lohnend sind die Reliefabdrücke der Schnecke.

Auf diese Weise erspart man sich die viele Zeit und die grossen Mühen, welche das Feilen, Schaben und Sprengen der anzufertigenden Gehörpräparate in Anspruch nimmt, bei deren Darstellung doch Vieles der Willkühr des Präparateurs überlassen ist. Guttapercha-Abdrücke, mit gehöriger Fertigkeit (die man sich bald aneignet) ausgeführt, genügen meist hinlänglich unseren gemachten Anforderungen und übertreffen häufig unsere Erwartungen; dann haben sie auch den Vortheil, dass man sie nicht so zart behandeln muss, wie Wachsabgüsse (Hyrtl) oder selbst die natürlichen Präparate; sie eignen sich daher zu Schutzwerken ganz vorzüglich. Ich habe diese Methode auch bei pathologischen Prozessen der harten Gebilde in Anwendung gebracht und sie als geeignet gefunden. Man kann Guttapercha-Präparate sehr lange conserviren, indem man sie mit einem Lack überzieht. Auf die oben angegebene Weise habe ich mir auch die meisten Präparate des Labyrinthes verschafft; um aber nicht die Meinung aufkommen zu lassen, dass vielleicht durch eine misslungene Manipulation die verunstalteten Formen entstanden sind, habe ich bei der vorliegenden Arbeit vorzüglich nur knöcherne Präparate mir angeschafft, und auch bereits vorhandene Guttapercha-Abgüsse von Professor Hauska benutzt.

In dem Folgenden werde ich mich bloss auf kurz gefasste Beschreibungen beschränken, da es mir bis jetzt nicht möglich geworden ist, eine Eintheilung oder systematische Darstellung dieser Missbildungen zu geben.

Die Gehörknöchelchen habe ich in etwas vergrössertem Maassstabe abgezeichnet; die Abnormitäten der Schnecke und der Bogengänge habe ich nicht abgebildet, weil die graphische Darstellung auf Papier der vielen Unebenheiten und des complicirten Baues wegen nicht so leicht ausführbar ist, wie dies der Fall ist bei plastischen Nachbildungen, und dann weil die betreffenden Beschreibungen auch ohne Zeichnungen verständlich sind, wenn man ein normales bezügliches Präparat zur Hand nimmt.

I. Abnorme Formen der Gehörknöchelchen.

1. Abnorme Bildung des Steigbügels.

Der Steigbügel wird am häufigsten missgestaltet gefunden.

Die abnormen Formen des Steigbügels bestehen vorzüglich in Folgendem:

a) Die Bögen desselben sind schief geneigt, indem meistens der hintere Bogen kürzer ist, als der vordere (Fig. 2—6, 18).

b) Die Bögen und die Fussplatte desselben nehmen an Masse zu; die Bögen werden dick und cylindrisch und die Fussplatte durchweg dick oder ungleichmässig dick (Fig. 13, 14, 16).

c) Die Bögen und das Köpfchen werden schmal, ebenso die Fussplatte (Fig. 2, 3, 4, 5) und der Steigbügel ist meist klein (Fig. 2, 3, 4).

d) Das Köpfchen ist sehr lang (Fig. 2, 3, 5, 9) oder kurz (Fig. 13, 14).

e) Ein Bogen des Steigbügels verbindet sich mit einer meist oval gestalteten Fussplatte, während der andere kürzere oder längere Bogen unter einem rechten oder stumpfen Winkel frei wegragt, ohne sich mit der Fussplatte zu verbinden (Fig. 8, 9, 11, 15).

f) Der Steigbügel besitzt einen abnorm vom Köpfchen entspringenden zugespitzten Fortsatz (Fig. 10).

g) Beide Bögen des Steigbügels sind durch eine dünne oder compactere Knochenmasse untereinander verschmolzen (Fig. 12, 17).

Diese abnormen Bildungen des Steigbügels wurden bei folgenden Missbildungen des Körpers gefunden:

Steigbügel 1 gehört einem normal gestalteten Kinde an.

2 bis 9 wurden bei Hemicranie,

10 bis 12 bei Kindern mit Hasenscharte,

13 bis 15 bei cyclopischen Schädeln,

16 bei einem Kinde mit vollkommen gespaltenem Gaumen und Hasenscharte (Wolfsrachen) gefunden.

17 bei einem cyclopischen Monstrum mit zwei Köpfen.

18 bei Hemicephalie mit Hirnbruch, der durch eine Keilbeinsöffnung in den Rachen ragt.

2. Abnorme Bildungen des Ambosses

kommen in folgender Weise vor:

a) der Körper ist dick (Fig. *b*, *c*) breit (*e*, *f*) u. s. w.

b) die Fortsätze sind kurz (Fig. *b*, *c*, *e*), lang (*d*) oder abnorm gekrümmt (*f*) u. s. w.

a ist von einem normalen Ambosse,

b von einer Hasenscharte,

c u. *e* von einer Hemicranie,

d von einer Hemicranie mit zwei Köpfen

f von einem Schädel mit Cyclopie.

Das Ossiculum lenticulare unterliegt keinen erheblichen Abweichungen.

3. Anomale Formen des Hammers.

a) Der Kopf unförmlich dick und der Hals kurz (α_1, γ).

b) Der Kopf schmal, der Hals lang (β, γ).

c) Die Fortsätze kurz und dick (α_1—δ) oder lang (β, γ), oder die Fortsätze haben eine abnorme Richtung (α_1, δ).

α ein normaler Hammer,

α_1 von einer 2köpfigen Hemicranie,

β von einem Cyclops,

γ von einer Hemicranie,

δ von einer Hasenscharte.

II. Anomale Formen des knöchernen Labyrinthes.

1. Die abnormen Bogengänge.

a) Ein, zwei oder alle drei Bogengänge fehlen.

b) Ein, zwei oder alle Bogengänge sind unvollständig ausgebildet, oder

c) bilden eine unförmliche Masse.

d) Ein, zwei oder alle drei Bogengänge sind sehr klein und dick, oder sehr gross und dünn, oder sie sind ungleichförmig.

e) Ein oder zwei Bogengänge bilden eine grosse hohle Scheibe, oder einen blindendenden Schlauch; oder

f) alle drei Bogengänge bilden blindendende kürzere oder längere Schläuche (die durch secundäre quere Schläuche untereinander verbunden sein können oder nicht).

2. Abnorm gebildete Schnecken.

a) Die Schnecke bildet eine unförmliche höckrige Masse, mit oder ohne Andeutung von Windungen.

b) Die Schnecke bildet einen gleichmässig oder ungleichmässig weiten, kurz oder breit abgestumpften, 1 oder 1½mal gewundenen Kanal.

c) Die Schnecke ist mit ½, 1, 1½, 2maliger vollkommener Windung versehen.

d) Die Schnecke stellt einen stumpfen kurzen Kegel ohne Windung dar.

Nun folgen kurze Beschreibungen der Haupttheile abnormer Labyrinthe sammt der Angabe der Missgeburten:

1) Der hintere Bogengang fehlt gänzlich; die übrigen 2 Bogengänge normal; die Schnecke stellt einen gleichmässig weiten, kurz abgestumpften, nur einmal gewundenen Kanal dar (bei Hasenscharten 2mal, bei Hemicranie 1mal beobachtet).

2) Der obere und hintere Bogengang fehlen; die Schnecke wie bei 1 gebildet (2mal bei Hemicranie beobachtet).

3) Der äussere Bogengang unvollständig, der obere bildet eine hohle Scheibe (bei Hasenscharten beobachtet).

4) Der äussere und hintere Bogengang mit einander verschmolzen; die Schnecke hat nur zwei vollkommene Windungen (bei Hasenscharten beobachtet).

5) Die Bogengänge sind sehr klein; die Schnecke bildet eine unförmliche Masse, welche nur schwache Andeutungen von Windungen zeigt (bei Cyclopie und Hemicranie beobachtet).

6) Der äussere und hintere Bogengang stellen einen blindendenden Schlauch dar; der obere ist sehr klein; die Schnecke stellt einen stumpfen Kegel dar (bei einem Monstrum mit einem Kopf und zwei Gesichtern beobachtet).

7) Normale Bogengänge und ½ Windung der Schnecke (bei Cyclopie und Hasenscharte beobachtet).

8) Normale Bogengänge und zwei Windungen der Schnecke (bei doppelter Hasenscharte mit Wolfsrachen beobachtet).

Folgende Formen von Gehörknöchelchen wurden bei einem und demselben Individuum gefunden.

Die in der Zeichnung fehlenden Gehörknöchelchen eines Individuum wurden normal gefunden:

I.	8 L. *)	9 R.	c R.	γ R.
II.		7 R.	d R.	α R.
III.	13 L.	15 R.	f R.	β R.
IV.	14 L.		e R.	δ L.
V.	17 L.	5 R.		

Zu I. gehören die sub No. 2 beschriebenen Bogengänge und Schnecke.
- II. - - No. 1 - - -
- III. - - No. 5 - - -
- IV. - - No. 8 - - -
- V. - - No. 5 - - -

Wenn man die eben angeführten Daten näherer Betrachtung unterzieht, so findet man, dass gewisse Missbildungen, nämlich Hemicranie, Cyclopie, Hasenschartenbildung und gespaltener Gaumen vorzugsweise mit Missbildung des knöchernen Gehörorganes verbunden sind. Bei Hydrocephalus (ich habe 8 hydrocephalische Schädel untersucht), bei normwidrigen Formationen des Schädels, bei Hirnbrüchen (an zwei Erwachsenen wurde das Gehörorgan untersucht) habe ich kein missgestaltetes Gehörorgan angetroffen; ebenso wenig bei Spina bifida, bei Missstaltungen oder Fehlen der Extremitäten, bei Ectopien des Herzens, der Harnblase, bei Eventration u. s. w.

Gänzliches Fehlen des einen oder anderen Gehörknöchelchens habe ich niemals beobachtet.

Auch sei erwähnt, dass der äussere Gehörgang in Bezug auf Länge, Grösse und Richtung, dann die Paukenhöhle und der Vorhof gleichfalls häufig, besonders hinsichtlich der Form und Grösse, abnorm gefunden werden. Interessant erscheint mir das häufige Vorkommen von Missbildungen des Gehörorganes bei Hasenschar-

*) L bedeutet das linksseitige und R das rechtsseitige Gehörorgan; mit arabischen Ziffern sind die Steigbügel, mit lateinischen Buchstaben die Ambosse und mit griechischen die Hammer bezeichnet (siehe Abbildungen!)

tenbildungen. Solche mit Hasenscharten und Wolfsrachen versehene Individuen leben nicht selten dahin, ohne sich einer Operation zu unterwerfen; und bei solchen Individuen, die bereits im jugendlichen Alter oder in den mittleren Lebensjahren sich befinden, glaube ich, wäre es jedenfalls einer näheren Aufmerksamkeit würdig, ihre Gehörfunctionen auszuforschen und zu beobachten, wenn man Gelegenheit dazu findet. Bei Taubstummgebornen mögen vielleicht manchmal Missstaltungen des Gehörorganes zu Grunde liegen; ich vermuthe dies nur, weil ich leider bis jetzt nicht in die Lage kam, Gehörorgane von Taubstummgebornen zu untersuchen.

Bei thierischen Missgeburten, die ich untersuchen konnte, habe ich gleichfalls Anomalien des Gehörorganes beobachtet; z. B. bei cyclopischen Schweinen, bei Kälbern mit fehlendem Unterkiefer, bei Hasen, Hunden.

Auf die Ursachen und die Bedeutung dieser Anomalien, sowie auf etwaige Aufschlüsse, die uns die Entwicklungsgeschichte vielleicht andeutungsweise geben kann, will ich wegen Mangel an hinreichender wissenschaftlicher Begründung nicht weiter eingehen.

Fassen wir unsere gemachten Beobachtungen zusammen, so ergiebt sich folgendes Resultat:

1) Die Form missgestalteter knöcherner Gehörorgane ist an keine bestimmte individuelle Monstrosität gebunden; sondern man trifft dieselbe Form des abnormen Gehörorganes bei verschiedenartigen Missgeburten.

2) Die Missbildungen des Gehörorganes können auf beiden Seiten zugleich oder nur einseitig vorkommen.

3) Dieselben Missstaltungen des einen Gehörorganes werden nicht immer auch im anderen angetroffen.

4) Es können nur einzelne Bestandtheile des Gehörorganes mit einer Missbildung versehen sein.

5) Der Steigbügel unterliegt Missbildungen am häufigsten unter den Gehörknöchelchen.

6) Mit der Missbildung der Bogengänge ist gewöhnlich auch eine Missbildung der Schnecke verbunden.

7) Die Missbildung des Gehörorganes kommt vielleicht ausschliesslich nur bei gewissen Schädelmissbildungen vor.

8) Ob bei Erwachsenen unter gewissen Bedingungen missgestaltete knöcherne Gehörorgane angetroffen werden; und

9) ob Missstaltungen des knöchernen Gehörorganes auf die Gehörfunctionen einen Einfluss haben und welchen? — bleibt bis dato eine offene Frage.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Normaler Steighügel.
Fig. 2—9. Steigbügel von Schädeln mit Hemicranie.
Fig. 10—12. Steigbügel von Kindern mit Hasenscharte.
Fig. 13—15, 17. Steigbügel von cyclopischen Schädeln.
Fig. 16. Steigbügel von einem Kinde mit vollkommen gespaltenem Gaumen und Hasenscharte.
Fig. 18. Steigbügel von einem hemicephalischen Monstrum mit Hirnbruch.

Fig. *a*. Normaler Amboss.
Fig. *b*. Amboss von einem Kinde mit Hasenscharte.
Fig. *c*. *d*. *e*. Amboss von Missgeburten mit Hemicranie.
Fig. *f*. Amboss von einem Kinde mit Cyclopie.

Fig. α. Normaler Hammer.
Fig. α_1. Hammer von einem Monstrum mit Hemicranie, 2köpfig.
Fig. β. Hammer von einem cyclopischen Monstrum.
Fig. γ. Hammer von einem Monstrum mit einfacher Hemicranie.
Fig. δ. Hammer von einem Kinde mit Hasenscharte.

XXXVI.

Zur Resection des Oberkiefers.

Von Dr. Oscar Heyfelder, Privatdocent in München.

(Hierzu Taf. VII.)

(Schluss von S. 453.)

Pathologisch-anatomische Bemerkungen.

Wie der Oberkiefer durch seine Lage, Gestalt und die Dünnheit seiner Wände für operative Eingriffe besonders zugänglich ist, so ist er auch traumatischen Verletzungen in hohem Grade ausgesetzt. Stich- und Hiebwunden, Frakturen und Splitterung durch Einwirkung stumpfer Gewalt (cf. das chirurg. und Augenkranken-Klinikum zu Erlangen von J. F. Heyfelder, in Walther und Ammon's Journal für Chir. u. Augenheilkunde. Bd. III. Hft. 4. 1844. v. Jahr 1843—1844. S. 59) und beinahe vollständiger Verlust des Knochens durch Kugeln (cf. J. F. Heyfelder, das chirurg. und Augenkranken-Klinikum etc. vom Jahr 1852—1853. S. 58 und vom Jahr 1853—1854. S. 35, in der Deutschen Klinik 1853 u. 1854, Gaz. des hôp. 1854. p. 195, Ribes, Hyrtl's topograph. Anat. III. Aufl. S. 289) sind häufig beobachtet worden.

Gleichwohl geben diese Verletzungen nur selten Anlass zu Resectionen, indem die Frakturen dieses Knochens leicht heilen, und es sich selbst bei ausgedehnten Splitterungen und Zerstörungen hauptsächlich darum handelt, möglichst viele Knochentheile als Stütze für die Gesichtsweichtheile zu erhalten. Partielle Resectionen können nöthig werden, um prominirende scharfe Knochenflächen oder -Kanten abzutragen, eingedrungene fremde Körper, wie Kugeln, Messerspitzen zu entfernen, fehlerhaft geheilte Frakturen zu corrigiren, wenn sie Functionsstörungen beim Sprechen und Kauen oder auffallende Difformität verursachen.

Nekrose des Oberkiefers ist namentlich in neuerer Zeit häufig beobachtet worden, am häufigsten in Folge von Verletzungen, Syphilis, Merkurialismus und besonders in Folge von Einwirkung von Phosphordämpfen (Lorinser, Heyfelder, Bibra und Geist etc.) Sie betrifft gewöhnlich den Processus alveolaris und palatinus, erstreckt sich aber auch auf den ganzen Oberkiefer und selbst auf die benachbarten Knochen; zuweilen werden die Gesichtsweichtheile in geringer oder selbst bedeutender Ausdehnung zerstört. Die Ausgänge sind spontane Heilung mit Exfoliation einzelner Knochentheile, selbst mit Verlust beinahe des ganzen Knochens, Tod durch langwierige Eiterung, durch consecutive Meningitis etc.

Geist (Bibra und Geist, die Krankheiten der Arbeiter in den Phosphorzündholzfabriken. Erlangen 1847) gibt eine tabellarische Zusammenstellung der in einem Zeitraum von etwa 4 Jahren zur Kenntniss gekommenen Fälle von Phosphornekrose der Kieferknochen; darunter sind 26 Fälle von Nekrose des Oberkiefers auf 29 des Unterkiefers. In der Erlanger chirurgischen Klinik wurden von 1842—1854 3 Fälle von Necrosis max. sup. und dagegen wenigstens 6 Fälle von Necrosis mandibulae laut den Jahresberichten beobachtet.

Eine partielle Resection des Oberkiefers wegen Necrosis mercurialis machte J. F. Heyfelder (Resectionen und Amputationen, Bonn und Breslau 1854. S. 18), totale Resectionen eines oder beider Oberkiefer wegen Necrose: Maisonneuve (Gaz. des hôp. 1850. p. 410), Jüngken (Deutsche Klinik 1850. S. 48), Dietz, Küchler (Deutsche Klinik 1856. No. 13. S. 141), Pitha (Cnyrim, Diss. de necrosi phosph. Wirceb. 1856.), Wilms u. A.

Caries befällt den Oberkiefer häufig, und zwar als Folge einer traumatischen Ostitis, oder als Fortsetzung eines von den Weichtheilen des Gesichtes oder Gaumens verlaufenden Verschwärungsprozesses, oder als aus einer Dyskrasie hervorgegangenes örtliches Leiden (Syphilis, Scrophulosis), bald in Folge von Empyem des Sinus maxillaris und der verschiedensten Afterbildungen (primäre und secundäre Caries). Bei längerem Bestand des Leidens nehmen die Weichtheile gewöhnlich Theil durch Entzündung, Geschwulst, Perforation, Fistelbildung. In 4 Fällen von Wilms waren Fistel-

Öffnungen in der Wange vorhanden. Oberflächliche und auf die freien Ränder, Fortsätze und einzelne Wände beschränkte Caries indicirt natürlich weniger eingreifende Operationen, als wenn sie über einen grösseren Theil des Knochens ausgedehnt ist. Bei durch Afterproducte bedingtem Beinfrass bestimmt deren Natur und Ausdehnung, ob und wie operirt werden muss. Bei scrophulöser Caries muss der Resection Heilung oder wenigstens Behandlung der Scrophulose vorausgehen oder gleich auf dieselbe folgen, indem sonst keine oder eine sehr langsame Heilung der Operationswunde, so wie eine baldige Recidive bevorsteht.

2 Fälle von oberflächlicher Caries des Oberkiefers theilt Hecker mit (Klin. Bericht. Prag. Vierteljahrschr. 1854. Bd. IV. S. 183). Partielle Resectionen wegen Caries machten Beaupréau, Graefe, Jäger, Wilms, Heyfelder. Letzterer resecirte den unteren Theil des Oberkiefers wegen scrophulöser Caries des Gaumen- und Zahnfortsatzes bei einem 12jährigen Knaben. Langsame Heilung. Recidiv nach 1½ Jahren.

Einen sehr interessanten Fall von Caries (Caries necrotica?) der Oberkieferknochen erzählt Heller*). Ein vierjähriges, sonst gesundes Mädchen bekam unter langwierigen Entzündungserscheinungen der Weichtheile und des Knochens Caries beider Oberkiefer, die mit Verlust des grössten Theils dieser Knochen, Ausbreitung auf alle Gesichtsknochen, auf einen Theil der Knochen der oberen Extremität und nach fast 3 Jahren mit dem Tode endigte.

Sclerose des Oberkiefers, über kleinere oder grössere Theile desselben ausgedehnt, beobachten wir in Folge der verschiedensten krankhaften Prozesse des Oberkiefers, der benachbarten Knochen oder der bedeckenden Weichtheile; am häufigsten in Folge syphilitischer Ostitis und Periostitis; doch auch bei Nekrose, in der Nähe von Neubildungen der verschiedensten Art, namentlich an deren Grenze und Basis, bei langwierigen Verschwärungsprozessen der Weichtheile des Gesichts, der Mund- und Nasenhöhle. Ausser der Verdichtung des Knochengewebes ist gewöhnlich Volumenszunahme und Gestaltveränderung, bei hohem Grade und Ausdehnung über die Verbindungen mit benachbarten Knochen Syno-

*) Beiträge zur pathologischen Anatomie. Stuttgart 1835.

stose der Suturen vorhanden. Ist man in einem solchen Falle genöthigt, zu operiren, so begegnen die Instrumente in dem sclerosirten Knochen einem bedeutenden Widerstand und wird die Operation erschwert und verlangsamt. Bei sonst vorhandenen Indicationen kann eine solche Gewebsveränderung des Knochens übrigens keine Contraindication abgeben.

Ein höchst interessanter Fall von Sclerose der Oberkiefer, des Keil- und Stirnbeins ist mir durch die Güte des Prof. Virchow zur Untersuchung und Beschreibung zugekommen.

Bei der Obduction einer schon sterbend in die Charité gebrachten alten Frau fanden sich ausser anderen, meist dem höheren Alter angehörigen Veränderungen und einer alten syphilitischen Narbe mit tiefer Einzeichnung im linken Leberlappen folgende Abnormitäten des Schädels, zunächst der die Nasen- und Mundhöhle constituirenden oder begrenzenden Theile:

Die Nase ist eingesunken, deren Rücken in gerader Linie senkrecht zur Oberlippe verlaufend; Septum, Vomer und Muscheln zerstört; die Uvula durch einen auf beiden Seiten des Pharynx verlaufenden Narbenzug rückwärts gezogen. Auf der Sutura coronalis eine kleine Exostose und ausgebreitete Hyperostose, auf der Innenseite zahlreiche Osteophyten. Von der Schädelhöhle aus gesehen, erscheint der Raum zwischen Türkensattel und Stirnbein verkürzt; der mittlere und untere Theil des Stirnbeins und des Siebbeins weiss, wie Elfenbein, durch die Dura mater durchscheinend.

Ein senkrechter Durchschnitt, etwas nach rechts von der Mittellinie durch den Schädel von vorn nach hinten angelegt, lässt die Ausdehnung der Sclerose nach oben, unten und hinten verfolgen. Das Stirnbein ist an seiner ganzen unteren Partie sclerosirt, sowohl die vordere und hintere Wand, als auch die Scheidewand der Stirnhöhlen dergestalt verdickt, dass diese wesentlich verengert und besonders von vorn nach hinten zusammengedrückt erscheint. Synostose der Nähte zwischen Stirnbein einerseits und Sieb- und Nasenbein andererseits. Die Zellenwände des Siebbeins, die Lamina papyracea, die Lamina cribrosa bedeutend dick und hart, die Foramina cribrosa verengert und rareficirt. Das Keilbein ist an dem vorderen Theil seines Körpers dergestalt sclerotisch verdickt, dass sowohl die Sella turcica als die vordere Schädelgrube verengert und die Höhle des Keilbeins auf ein Cavum reducirt ist, welches an seiner weitesten Stelle etwa 4‴ lang, 3½‴ breit ist. Die hintere Grenze der Sclerose wird durch eine schräg von der Mitte des Türkensattels nach unten und hinten gezogene Linie bezeichnet. Nach unten setzt sie sich in Gestalt einer mehr oder weniger scharf begrenzten, oben stärkeren, unten schwächeren Auflagerung auf den vorderen Theil der Lamina interna processus pterygoidei fort. Die Verbindung des Oberkiefers mit Nasen- und Stirnbein ist nicht mehr wahrzunehmen. (Synostose.) Die Sclerose erstreckt sich über den Processus ascendens beider Oberkiefer in ihrer ganzen Dicke, über den Margo

oftmals inficirt, bis auf die Orbitalplatte, bis auf das Jochbein, auf die Oberfläche der äusseren und vorderen Oberkieferwand, an welcher sie gegen den Alveolarrand hin in ungleicher Entfernung aufhört. Zugleich ist der aufsteigende Theil des Gaumenbeins, so wie das Thränenbein sclerosirt, dadurch der Thränennasenkanal verengert und bei der pathologischen Verdickung der denselben auskleidenden Weichtheile beinahe impermeabel. Das Periost ist an den sclerosirten Knochenpartien bald mehr, bald weniger verdickt, ebenso die Nasenschleimhaut, welche zugleich vielfache Narben zeigt. Merkwürdiger Weise ist der harte Gaumen und die ihn bedeckenden Weichtheile intakt.

Neubildungen.

Beinahe alle im Knochengewebe überhaupt vorkommenden Afterbildungen sind auch am Oberkiefer beobachtet worden und haben schon zur partiellen oder totalen Abtragung desselben Anlass gegeben. Sie nehmen ihren Ausgangspunkt bald vom Sinus maxillaris, namentlich von dem submukösen Periost, bald von den Knochenwänden und zwar entweder von der Beinhaut, von der äusseren Knochentafel oder der spongiösen Knochensubstanz.

1. Bindegewebsgeschwülste. Die verschiedenen Bindegewebsgeschwülste sind neben den Carcinomen die häufigste Neubildung des Oberkiefers, wie auch der Oberkiefer unter allen Knochen des Skeletts am häufigsten der Sitz derselben ist. Sie sind einer bedeutenden Volumenszunahme fähig (bis zu Mannskopfgrösse), oft in kurzer Zeit. Ob sie aus dem Sinus maxillaris oder dem Knochen entspringen, so dehnen sie bei Grössenzunahme die Knochenwände zu dünnen, leicht zerbrechlichen Blättern aus, durchdringen sie endlich vollständig und ragen dann durch diese Oeffnung in eine angrenzende Höhle oder frei unter die bedeckenden Weichtheile. Schon bei der Ausdehnung der Knochen, mehr noch beim Durchdringen derselben werden die benachbarten Höhlen verengert, oft förmlich aufgehoben; namentlich die Nasenhöhle, durch welche hindurch sich die Neubildung sogar bis in die entgegengesetzte Highmorshöhle fortsetzt. Wenn die Geschwulst auf einer Knochenwand nicht im Antrum ihren Ursprung hat, so wird dieses ebenfalls verengert, verschoben, selbst in eine nur durch die auskleidende Schleimhaut noch als solches erkennbare Spalte verwandelt oder gänzlich aufgehoben. Die Verengerung und Ausfüllung

der Orbitalhöhle hat Exophthalmus und selbst Zerstörung des Bulbus zu Folge. Von der Orbita aus gewinnen die Geschwülste auch den Sinus frontalis und selbst die Schädelhöhle. Nach hinten setzt sich die Neubildung möglicher Weise bis zur Schädelbasis und den Halswirbelkörpern fort, Schlucken, Athmen und Sprache erschwerend. Nach abwärts drängen sie den Gaumen gleichförmig oder höckerig in die Mundhöhle herab, wobei durch Compression der Alveolen die Zähne locker werden und herausfallen, und umschliessen zuweilen den Unterkiefer an seinem Gelenk und bis zum Winkel herab, so dass dessen Bewegungen bedeutend gehemmt sind. Nach vorn wölben sie die betroffene Gesichtshälfte oder das ganze Gesicht gleichmässig oder uneben hervor, spannen die Weichtheile, welche dadurch verdünnt, glänzend und durch erweiterte, durchschimmernde Venen häufig bläulich erscheinen.

Ein nicht gar seltenes Symptom, das sie bei grösserer Ausdehnung hervorrufen, ist Blindheit, Taubheit, Geruchlosigkeit auf der betroffenen oder auf beiden Seiten.

Im Allgemeinen bedingen sie mehr das Gefühl von Spannung als von Schmerz, können aber unter gegebenen Umständen, z. B. durch Compression oder Zerrung gewisser Nerven lebhafte Schmerzempfindung erregen und dadurch die Aehnlichkeit mit Carcinomen vervollständigen. Sie gehen selten weitere Metamorphosen ein; zuweilen verknöchern sie.

Demungeachtet und ungeachtet ihrer gutartigen Natur machen ihr bedeutendes Wachsthum und die dadurch gesetzten Functionsstörungen, Gewebsveränderungen und Feststellungen die Exstirpation derselben nöthig. Dabei muss mehr oder weniger von dem Oberkiefer selbst resecirt werden, theils um sich den Weg zu der Neubildung zu bahnen, theils weil sie von demselben ausging oder derselbe nachträglich durch Osteophytenbildung in jene hineingewachsen ist.

Das eigentliche Fibroid, als eine abgesackte, ausschälbare, aus Bindegewebsfasern und Fibrillen bestehende Geschwulst scheint am Oberkiefer kaum beobachtet zu sein. Am meisten scheint hierher ein Fall von Chassaignac (Gaz. d. hôp. 1854. S. 328) zu gehören; zunächst dann der zweite der von Billroth (Deutsche Kli-

nik 28. Juni 1855) mitgetheilten. Gibt man das von Rokitansky als Charakteristikon des Fibroids bezeichnete Symptom der Begrenzung, Ausschälbarkeit auf und berücksichtigt man mehr nur das anatomische und mikroskopische Verhalten, so wie die Erscheinungen während des Lebens, so lässt sich die Zahl der am Oberkiefer beobachteten fibrösen Geschwülste allerdings noch etwas vermehren; immerhin aber ist es selten im Vergleich mit den Sarkomen und Carcinomen. Nach Giraldis*) kommen sie in Indien häufig vor und zwar bei jungen Männern, ohne dass ein Grund dieses häufigeren Auftretens in jenen Gegenden bekannt wäre. Sie zeigen eine ganz homogene, für das unbewaffnete Auge structurlose, meist helle, gelblich-röthliche, feste Durchschnittsfläche, sind allseitig mit dem Knochengewebe verwachsen, welches theilweise zu Grunde gegangen ist, oder sie sind von den verdünnten, hie und da perforirten Knochenplatten lösbar und haben nur an ein und der anderen Stelle Verwachsungen mit denselben eingegangen. Ihre gewöhnliche Gestalt ist kugelig, plattkugelig, durch die perforirten Knochen lappige Fortsätze vorschiebend, ohne dass Tendenz zu Verschwärung in den davon betroffenen Theilen entstünde. Sie wachsen sehr langsam, sind an und für sich schmerzlos, ein Theil derselben recidivirt nach wiederholten Exstirpationen immer aufs Neue (Paget's recurring fibrous tumours). In dem ersten von Billroth mitgetheilten Fall fanden 2, im zweiten 6 Recidive statt, und zwar in Zwischenräumen von einigen Jahren, wenigen Monaten und selbst in noch kürzerer Zeit.

Ausser diesen beiden Fällen, dem von Chassaignac, einem von Stanley, ist mir noch einer von Baum**) bekannt, wo er bei einem 14jährigen Mädchen die Exstirpatio maxillae superioris wegen eines ziemlich grossen Tumor fibrosus mit vollständigem nach 6 Jahren constatirtem Erfolge vornahm. Die Kenntniss eines weiteren Falls verdanke ich der Güte des Geheimrath Langenbeck, der bei einer 45jährigen Frau 1855 wegen Tumor fibrosus eine partielle Resection des Oberkiefers mit gutem Erfolg ausführte.

*) Giraldis, Des maladies du Sinus maxillaire. Paris 1851.

**) August Borchert, Nonnulla de excisione maxillae superioris totali. Rostock 1857.

Das Sarkom ist dagegen sehr häufig und zwar meist vom submukösen Periost der Highmorshöhle ausgehend. Es stellt der Mehrzahl nach gelappte, höckerige, seltener rein kugelige Geschwülste dar. Mit den benachbarten Geweben, namentlich mit den Bindegewebselementen gehen sie dergestalt Verbindungen ein, dass sie nicht ohne deren Verletzung herausgeschält werden können. Kann man bei ihrer Ablagerung den Ausgangspunkt mit entfernen, so pflegt eine Recidive nicht einzutreten. Sie verknöchern zuweilen. Eine andere Veränderung, welche sie eingehen, ist die, dass sie einem nekrotischen Prozess verfallen und auf diese Art abgestossen werden, jedoch so selten, dass der Indication, sie recht zeitig zu entfernen gegenüber darauf kaum reflectirt werden kann. Die verschiedenen Formen des Sarkoms, das Gallertsarkom (Müller's Collonema), das faserige und das zellige Sarkom mit ihren ausgesprochensten Formen und in den verschiedensten Uebergängen sind am Oberkiefer beobachtet und haben mehr oder weniger umfangreiche Resectionen veranlasst. Am seltensten das Gallertsarkom, am häufigsten das faserige Sarkom und zwar gewöhnlich vom submukösen Periost der Höhle ausgehend, als kolbige, walzen-, spindelförmige, häufig gestielte, an ihrem freien Ende oft mehrfach getheilte Gebilde; von den Autoren als sarkomatöse oder fibröse Polypen bezeichnet. Sie füllen den Sinus maxillaris aus und gehen häufig in die benachbarten Höhlen über, doch können sie auch anderwärts entspringend erst secundär in den Sinus gelangen. Rundlich und von bedeutendem Umfange verdienen sie den Namen Polypen nicht mehr und entsprechen genau dem, was über Sarcom und Bindegewebsgeschwülste im Allgemeinen gesagt ist. Ihrer derben Consistenz und festen Verbindung mit dem Knochen wegen kann ihre radikale Entfernung ohne gleichzeitige Knochenabtragung nicht erzielt werden. Schneidet man sie mit Zurücklassung eines Theils ab, so pflegen sie nachzuwachsen. Ein von Nélaton radikal exstirpirter fibröser Nasenrachenpolyp war vorher von Velpeau und Andern 26mal mit stets unvollständigem Erfolg und Recidiven exstirpirt worden.

Auch die Form des Cystosarcoms ist, wenn auch seltener, am Oberkiefer beobachtet worden und hat dessen Exstirpation zur

Folge gehabt. Namentlich darf es als ein durch seine Seltenheit wichtiges Vorkommen bezeichnet werden, dass J. Müller's Cystosarcoma phyllodes, welches dieser Autor, Paget und Rokitansky ausschliesslich der Brustdrüse zuzuschreiben geneigt scheinen, in der Erlanger chirurgischen Klinik am Oberkiefer zur Beobachtung und Operation kam.

Endlich muss hier noch der Epulis Erwähnung geschehen, einer Geschwulst, die vom Processus alveolaris der Kieferknochen selbst oder dessen Periost, häufig von einer Alveole selbst ausgehend, bald mehr gallertartig, bald mehr faseriger Structur ist, zuweilen den Uebergang zum Enchondrom bildet und theilweise verknöchern kann. Nicht von einer besonderen Structur, sondern von ihrem Standort hat sie einen besonderen Namen bekommen, unter dem Enchondrome und Carcinome gewiss früher häufig mit unterliefen.

2 Fälle von Sarcom. Exstirpation durch partielle Resection.

Ed. Stanley (Illustrations of the effects of disease and injury of the bones with description and explanations statements. London 1849.) beschreibt ein etwa taubeneigrosses Sarcom, welches vom Alveolarrand beginnend in die Highmorshöhle hineinwuchs, deren Schleimhaut ablöste und vor sich her drängte, und welche von Mr. Luke im London hospital durch partielle Resection des Oberkiefers mit gutem Erfolg entfernt wurde.

Einen ganz ähnlichen Fall theilt Pitha mit (Prag. Vierteljahrschr. 1849. Bd. I. S. 131.

Sarcom des linken Sinus maxillaris von Mannskopfgrösse.

In der Münchener pathologischen Sammlung befindet sich ein durch ein mannskopfgrosses Sarcom unförmlicher Kopf. Die Geschwulst, von dem linken Sinus maxillaris ausgehend, füllt denselben gänzlich aus, ragt als unförmlicher, ungleicher Tumor in das Gesicht, erfüllt die linke Orbita theilweise, so dass der Bulbus comprimirt und hervorgedrängt wird, setzt sich in die Stirnhöhle fort und bildet selbst auf der Basis der vorderen Schädelhöhle höckrige Hervorragungen. Indem die Nasenhöhlen durch Compression besonders von den Seiten her fast gänzlich impermeabel geworden, die äussere Nase nach Verlust ihres knöchernen Gerüstes beinahe verstrichen ist, hat sich die Geschwulst auch in den rechten Sinus maxillaris hinübergezogen, denselben mässig ausdehnend. Nach hinten reicht sie bis zum weichen

Gaumen; nach unten ist der harte Gaumen, namentlich aber der Alveolarfortsatz, unförmlich aufgetrieben, mehr links als rechts. Links wackeln der Eck- und der erste Backzahn; die Zähne weiter rückwärts fehlen

Die Geschwulst ist von hartweicher Consistenz und grösstentheils faserigem Gefüge; die Knochen des Gesichtes sind theils gänzlich durch Druck zu Grunde gegangen, theils als schwache Rudimente, theils als aufgetriebene Wände vorhanden.

Sarcom des rechten Sinus maxillaris von Kindskopfgrösse.

Ebendaselbst befindet sich eine zweite ähnliche Geschwulst von Kindskopfgrösse, welche von der rechten Highmorshöhle ausgeht, in die Augenhöhle, deren Boden sie durchdrungen hat, hineinragt, bis an den Keilbeinkörper reicht, das Unterkiefergelenk umfasst und, ohne mit dessen Periost oder Knochensubstanz Verbindungen einzugehen bis an dessen Winkel herabreicht. In die linke Highmorshöhle eingedrungen, hat sie deren Knochenwände, die Nasenwand ausgenommen, intakt gelassen, während die Nasenhöhlenknochen als kleine Stückchen in der Geschwulst zu fühlen sind, die mediane Knochenfläche der rechten Orbita gleich einem Papierblättchen verdünnt ist, und der harte Gaumen rechter Seits knollig hervorgewölbt erscheint. Die Neubildung besteht aus 3 Hauptlappen und gleicht an Consistenz und Structur der vorigen.

Gallertsarcom der vorderen Wand des Oberkiefers. Resectio partialis.

Ein Gallertsarcom derberer Consistenz, von der Gesichtsfläche des Oberkiefers ausgehend und dieselbe gänzlich einnehmend wurde im Jahre 1845 in der chirurgischen Klinik zu Erlangen beobachtet. Es hatte sich bei einem 3jährigen Knaben in Zeit eines Vierteljahrs schmerzlos, ohne Miterkrankung der Wangenweichtheile, ohne Verschiebung der Knochenwände entwickelt, wurde mittelst Resection der vorderen Wand des Oberkiefers durch J. F. Heyfelder entfernt und ist bis jetzt, also 12 Jahre ohne Recidive geblieben (cf. J. F. Heyfelder, Resectionen und Amp. Breslau und Bonn 1854. S. 19).

Gallertsarcom. Resectio partialis.

1) Derselbe resecirte wegen eines ähnlichen Tumors den Processus alveolaris sammt der unteren Wand der Highmorshöhle bei einem 36jährigen Bauermädchen ohne Verletzung der Weichtheile. Dauernde Heilung ohne äussere Entstellung.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ohne Wasser zeigte eine amorphe Grundmasse mit vielen eingebetteten Zellenkernen, nach Wasserzusatz viel körnige Zellen von runder und verzogener Form, spindelförmige Faserzellen. Nach Zusatz von Essigsäure wurde das Blastem blass und das Ganze erhielt ein netzähnliches Aussehen.

2) M. Ward*) exstirpirte ein Gallertsarcom des Nasenbeins, der Nasenfortsätze des Oberkiefers wie des Septi nasi mit gleichzeitiger Resection der erkrankten Knochen; der Patient starb an Pneumonie.

*) Lancet 1854. Bd. II. S. 486.

2 interessante Beispiele von fibrösen Polypen theilt Adelmann (Untersuchungen über krankhafte Zustände der Oberkieferhöhle. Dorpat u. Leipzig 1844.) mit.

Der erste Fall, dadurch besonders wichtig, dass die Beobachtung am Lebenden durch die Section vervollständigt wurde, betraf einen 12jährigen Bauernknaben, bei welchem sich im Zeitraum von 2 Jahren unter lebhaftem Zahnschmerz ein gestielter fibröser Polyp von der hinteren oberen Fläche der Highmorshöhle entwickelt und, in drei Hauptäste und vielfache Endverzweigungen getheilt, die Höhle selbst ausgefüllt hatte, in die rechte Orbita, in die rechte Stirnbeinhöhle, in die Nasen- und Mundhöhle, in den Sinus maxillaris der anderen Seite, an die Pars basilaris des Hinterhauptbeins und bis in den Schlund vorgedrungen war. Der rechte Oberkiefer war nach vorn geschoben, seine äussere und hintere Fläche sammt dem Processus pterygoideus des Keilbeins, die beiderseitigen Processi palatini sammt dem Gaumenbeinen resorbirt. Auch die Knochen der Schädelbasis waren an mehreren Stellen durch Druck mehr oder weniger atrophisch; der Unterkiefer rechts halbluxirt und in Gestalt, Consistenz und Richtung mehrfach verändert.

Am Lebenden beobachtete man ausser der bedeutenden Entstellung: rechts Exophthalmus und Verschwärung des Bulbus, Unfähigkeit den Mund vollständig zu öffnen, durch die Nase zu athmen, daher häufig Athemnoth, undeutliche Sprache; allgemeine Abmagerung. Der äussere Theil der Geschwulst konnte mit Leichtigkeit ganz, dieser mit der Schädelbasis in Verbindung stehende nur theilweise abgetragen werden. Tod nach leichten Convulsionen 3 Tage nach der Operation.

Im zweiten Falle wurde an einem 12jährigen Knaben ein Nasenpolyp und ein Polyp des Sinus maxillaris der rechten Seite beobachtet, die im Zeitraum von 2 Jahren ohne bedeutende Schmerzen sich entwickelt hatten. Letzterer hatte den Oberkiefer mässig ausgedehnt und an seiner vorderen Wand einen Substanzverlust zur Folge gehabt, durch welche hindurch die Entfernung des gestielten Polypen leicht gelang. Nicht so die des Nasenpolypen, welcher sich bis an die Schädelbasis und die Körper der Halswirbel erstreckte und daher nur theilweise abgetragen werden konnte.

Vor der Operation war die Sprache ganz undeutlich, das rechte Auge, bei ganz geringer Hervortreibung und normalem Aussehen, amaurotisch (seit 5 Monaten), das rechte Ohr schwerhörig. Schon 24 Stunden nach der Operation sah und hörte der Patient auch auf dieser Seite ganz normal.

Zu vergleichen sind auch die mehr oder weniger hierher gehörenden Beispiele von Ruysch (Opera omn. anatom. med. chir. Amsterdami 1736. p. 71. Fig. 60, 61), von Sandifort (Museum anatom. T. I. p. 161. T. II. Taf. 30 u. 31.), Clément (Journal de médecine. T. 32.), Dieffenbach (Zeitschrift für gesammte Med. Bd. II. 153.), Lesenberg, Ueber Geschwülste der Oberkieferhöhlen. Rostock 1856. S. 12 u. 18.

Partielle Resectionen des Oberkiefers wurden wegen fibröser Polypen der Highmorshöhle gemacht von Gensoul (Lettre chir. sur quelq. malad. grav. du sin. max. Paris 1833), Jourdain (Abhandlung über die chirurg. Krankh. des Mundes und der mit demselben in Verbindung stehenden Theile. A. d. Französ. Nürnberg 1784.), Dieffenbach (Operat. Chirurgie), Pitha (Prager Vierteljahrschr. 1849. Bd. I. S. 133) und Andere.

Zelliges Sarcom des Oberkiefers. Partielle Resection.

Lawrence behandelte eine 21jährige Frau, welche an dem vorderen Alveolartheil des Oberkiefers eine Geschwulst trug, die vor 12 Monaten entstanden und zuweilen schmerzhaft war. Sie sass im spongiösen Gewebe zwischen den Wänden des Alveolartheils und den benachbarten Theilen des Oberkiefers, ragte in die Nasen- und Mundhöhle, die Schleimhaut vor sich her treibend nach Perforation des Knochens. Lawrence trug die vordere Wand des Oberkiefers ab, exstirpirte die Geschwulst sammt ihrer Basis. Dieselbe hatte alle mikroskopischen Bestandtheile des Myeloid tumours, war hart, succulent, in allen ihren Theilen dunkelröthlich wie Hirnsubstanz. Nach 2 Jahren kein Recidiv. Das Präparat befindet sich im Bartholomäus-Spital.

Zelliges Sarcom des rechten Oberkiefers. Resectio partialis.

Frau, 22 Jahre alt. Eine auf dem rechten Oberkiefer aufsitzende Geschwulst wurde innerhalb 13 Monate 4 Mal exstirpirt. Bei der vierten Operation fand man, dass der Tumor durch die Alveole des ersten Backzahns in den Sinus maxillaris gedrungen war. 9 Wochen nach der anscheinend radicalen Exstirpation erschien eine neue Geschwulst, die, wie es schien, von der ganzen Vorderseite des Oberkiefers ausging, fest, dicht, elastisch, schmerzlos war, bedeutende Prominenz gegen das Gesicht verursachte, ebenso in das rechte Nasenloch und in die Mundhöhle. Schnelle Zunahme. Bald darauf entstand eine ähnliche Geschwulst aus der linken Fossa canina, die in gleicher Weise zunahm; ebenso zwei weiche Tumoren an den Seitenwandbeinen. Dabei die Gesundheit gut. Verschwärung der Gaumenschleimhaut an der hervorragendsten Stelle; gleichwohl kein Hervorwuchern derselben, keine Blutung, kein schnelles Wachsthum. Nach ¼ Jahr stand die Entwickelung der Geschwulst still. Lawrence nahm die vordere Wand, den unteren Theil des Nasen- und den Gaumenfortsatz des rechten Oberkiefers weg und entfernte alles Krankhafte aus dem Antrum. Genesung; allmäliges Verschwinden des Tumors der linken Seite, ebenso der Geschwülste der Parietalbeine. Völlige Gesundheit. — Der abgetragene Theil des Oberkiefers war eingelagert in eine grosse, unregelmässige, rundliche Geschwulst, bestehend aus einer enggefügten, glänzenden, glatten, brüchigen Substanz von dunkelgrauer Farbe, unterlaufen und gefleckt mit verschiedenen Schattirungen von rosa und tief dunkelroth. Sie war nicht eigentlich gelappt, umschloss Partien spongiöser Knochensubstanz und hing fest mit den

umgebenden Theilen zusammen. Mikroskopisch — myeloide Textur — die mehr kernigen Elemente sehr ausgesprochen und gross; sie machen $\frac{9}{10}$ der ganzen Substanz aus und sind wie Zellengruppen geordnet. Präparat im Bartholomeus-Spital Paget. 219.

Cystosarcoma phyllodes. Resectio totalis.

Ein 21jähriges Bauernmädchen suchte 1853 Hülfe in der chirurgischen Klinik in Erlangen wegen einer Geschwulst der rechten Gesichtshälfte, welche sich in Zeit von 1—1½ Jahr schmerzlos entwickelt hatte. Der Tumor war von dem Umfang eines grossen Apfels, gleichmässig entwickelt, hart, unverschieblich; die rechte Nasenhöhle bis zur Impermeabilität comprimirt, die Augenhöhle wenig verengert, der Gaumentheil des Knochens aufgetrieben, die Zähne wackelnd; Zahnfleisch, Mundschleimhaut, Wangenhaut gesund, nur Oedem beider Augenlider der rechten Seite.

Obgleich eine gutartige Geschwulst des Sinus maxillaris diagnosticirt wurde, beschloss Prof. Heyfelder doch, um auch der örtlichen Recidive vorzubeugen, die Exstirpation des Oberkiefers zu machen, die er am 13. October mit Durchschneidung der Weichtheile in der Mittellinie vollführte.

Trotz eines intercurrirenden Erysipelas faciei konnte die Operirte nach 5 Wochen geheilt entlassen werden: die Operationshöhle war bis auf eine geringe, durch einen Schwamm ausfüllbare Spalte durch feste Narbenmasse eingenommen.

Die Geschwulst war von den pergamentartig verdünnten Wänden der Highmorshöhle, hierauf von einer verdickten Schleimhaut umgeben, und zeigte unter dem Mikroskop die Elemente des Cystosarcoma phyllodes.

Wahrscheinlich gehört hierher auch ein Fall, wo Heyfelder (Res. u. Amp. 39—41) wegen einer Geschwulst die Resection des Oberkiefers machte mit nach Jahren constatirtem günstigen Erfolg.

Zwei Beispiele, wahrscheinlich von Cystosarcoma aus der Würzburger pathologischen Sammlung theilt Lesenberg (a. a. O. S. 9 bis 12) mit.

2. Das Enchondrom wurde nicht so selten am Oberkiefer beobachtet, als man nach Paget's*) Ausspruch schliessen sollte. Es entwickelt sich meist langsam, wird zuweilen stationär und vergrössert sich manchmal sehr rasch. Es unterscheidet sich in Bezug auf Verengerung benachbarter Höhlen und Verdrängung benachbarter Theile nicht von den vorhergehenden Geschwülsten. Charakterisirt ist dasselbe durch die Neigung der Knochenschaale, an Dicke zuzunehmen, sowie durch seine häufigen örtlichen Reci-

*) James Paget, Lectures on surgical pathologie. Vol. II. S. 194.

dive nach Exstirpationen **). Es ist der Verknöcherung fähig, sowie des Zerfallens in eine morsche, breiige, mit dem gelben Tuberkel identische Masse (Rokitansky). Beide Metamorphosen des Enchondroms, sowie die ihm eigne, oft sehr bedeutende Volumenszunahme mit deren Folgeerscheinungen können seine Abtragung nöthig machen. Dabei wird, theils um den Zugang zu der Geschwulst zu gewinnen, theils um sie sammt ihrer Basis zu entfernen und Recidiven vorzubeugen, die Wegnahme eines grösseren oder kleineren Theils des Oberkieferbeins geschehen müssen.

Beispiele. Enchondrom von der linken Highmorshöhle ausgehend, cf. Fig. II.

In der Münchener Sammlung befindet sich ein Enchondrom von der Leiche einer 56jährigen Frau, dessen Entwickelungszeit auf 22 Monate angegeben ist, welches aber aller Wahrscheinlichkeit nach schon bei weitem länger, jedoch ohne Symptome zu machen, in der Oberkieferhöhle bestand. Es hat die Grösse eines Mannskopfes und besteht aus 3 Hauptlappen, die durch seichte Einschnitte von einander getrennt sind. Zwei davon gehören der linken Seite an, welche bei weitem stärker ausgedehnt als die rechte, die Weichtheile der Mittellinie stark nach rechts verdrängt hat. Die äussere Nase erscheint dadurch beinahe ganz verstrichen, die beiden Nasenlöcher als quer zusammengedrückte Spalten in einer schiefen Linie auf der rechten Seite liegend. Der linke Bulbus von der Geschwulst und der an ihrer Basis faltig aufgehobenen Haut bedeckt, der rechte intact. Die äussere Haut über der Geschwulst gespannt, normal, durch straffes Bindegewebe mit derselben verbunden. Das Enchondrom, von der linken Highmorshöhle ausgehend, hat von derselben aus sich hauptsächlich nach vorn, oben und unten ausgedehnt, nicht aber nach hinten und trägt als Rest des Sinus maxillaris in seiner Mitte eine Höhle von der Grösse einer kleinen Nuss, welche mit der Nasenhöhle communicirt. Der hintere Theil der Nasenhöhle und die Choanen sind erhalten, der vordere Theil der Nasenhöhle permeabel, aber so comprimirt, dass sich ihre Wände berühren. Der obere Theil der Geschwulst nimmt beiderseits den Processus frontalis ossis maxillaris und das Nasenbein ein und erstreckt sich von aussen auf das Stirnbein, die Stirnhöhlen intact lassend. Den harten Gaumen und Alveolarfortsatz zu einer unförmlichen, nach der Mundhöhle zu warzig-höckerigen Masse ausdehnend, geht das Enchondrom auch in den rechten Sinus maxillaris über, der dadurch in mässigem Grade ausgedehnt erscheint. Auf einem durch die linke Nasenhöhle gelegten, senkrechten Durchschnitt erscheint die Knorpelgeschwulst theilweise verknöchert, namentlich um die Highmorshöhle herum und in dem den Nasenknochen anliegenden Theil, wogegen die Ränder noch ganze Strecken reinen Knorpels darstellen. Eine Knochenschaale umgiebt die Geschwulst von aussen nicht, so dass sie also zu den

**) Paget, The Lancet 1851, S. 70 und Patridge, The Lancet 1852. Bd. II. S. 176.

Enchondromen ohne Knochenschale gehört (Rokitansky Bd. II. S. 178). Unter dem Mikroskop zeigt die Geschwulst Knochenzellen, in der Verknöcherung begriffene Knorpelzellen, ausgebildete Knochenkörperchen, amorphe und ausnahmsweise faserige Grundmasse.

Partridge (The Lancet. 1852. B. II. S. 176) exstirpirte ein in der Verknöcherung begriffenes Enchondrom sammt einem Theil des Proc. nas. des Oberkiefers, an welchem es adhärirte. Die Geschwulst hatte sich in 20 Monaten so weit gebildet, war 8 Monate früher exstirpirt worden und alsbald an gleicher Stelle nachgewachsen.

Stanley (a. a. O. Taf. XVII. Fig. 33.) giebt die Abbildung eines gänseeigrossen Enchondroms auf dem senkrechten Durchschnitt. Die Geschwulst entwickelte sich vom Sinus maxillaris der linken Seite aus bei einem 14jährigen Knaben, wuchs langsam, dehnte den Oberkieferknochen nach vorn und oben am stärksten aus, perforirte die Orbita, drängte das Auge stark nach vorn und drang bis an die vordere Schädelhöhle ein. Auf der Durchschnittsfläche zeigen sich einzelne verknöcherte Stellen. Rückwärts gegen die Choane zu sitzt eine weniger grosse, weiche, gefässreiche röthliche Geschwulst an der ersteren; wahrscheinlich Medullarkrebs, was eine sehr interessante Combination des Enchondroms abgiebt. Das Präparat befindet sich im Bartholomeus-Spital.

Langenbeck resecirte 1848 bei einem 14jährigen Knaben den Processus nasalis des linken Oberkiefers wegen eines theilweise ossificirten Enchondroms, welches sich in Zeit von 1 Jahr bis zur Grösse einer Wallnuss entwickelt hatte. Der Nasenfortsatz des Oberkiefers war verdünnt, eindrückbar, der Gaumentheil herabgesunken. Die Nasenscheidewand nach rechts verdrängt, der Bulbus prominirend. Die Geschwulst war gleichmässig fest, von weisslicher, hellbläulicher Farbe, ihr Gewebe arm an Fasern, die Knorpelzellen gross, mit concentrischen Schichten und meist strahligen Kernen, die Intercellularsubstanz klar und sehr durchsichtig.

Derselbe entfernte 1852 bei einem 26jährigen Manne ein Enchondrom von der Grösse eines Apfels zugleich mit der vorderen Wand des Oberkiefers, in welcher der Tumor sass und mit dem Processus nasalis. Die Geschwulst bestand seit 7 Jahren, war zweimal theilweise entfernt, stets wieder nachgewachsen und während des letzten Jahres stationär geblieben.

Eines grossen Enchondroms des Oberkiefers, welches im Guys hospital aufbewahrt wird, erwähnt Paget (a. a. O. S. 194).

3. Knöcherne Geschwülste, d. h. Tumoren, welche ganz oder theilweise aus Knochensubstanz bestehen, kommen viele von ganz verschiedener Natur am Oberkiefer vor. Die meisten Oberkiefergeschwülste können Knochensubstanz enthalten durch Hineinwachsen von Osteophyten von ihrer Basis aus oder durch Verknöcherung ihres Gewebes (wie Enchondrom, Sarcom etc.) oder indem sie Parcellen des Oberkieferbeins einschliessen, oder indem ihnen ein knöchernes Gerüste eigen ist. Zu den letzteren gehört

J. Müller's bösartiges Osteoid, welches wesentlich Medullarcarcinom mit Knochengerüste und als solches bei den Krebsen abzuhandeln ist; verknöchernde Enchondrome und andere Geschwülste sind nur als weitere Entwicklungsstufen der betreffenden Geschwülste anzusehen und unterscheiden sich in Bezug auf Indicationen zur Operation und Erscheinungen im Leben nicht von jenen, ausgenommen dass sie, wenn einmal verknöchert, stationär werden. Vollständig verknöchert sind sie kaum von gewissen Formen der Exostose zu unterscheiden.

Die Exostose, welche nichts anderes als lokale Hyperostose ist, wurde nicht selten am Os maxillare superius gesehen, und kann sowohl auf einer Wand (meist der vorderen) oder einem Fortsatz nach aussen, als auch gegen den Sinus nach innen sich entwickeln. In letzterem Falle gibt sie unter denselben Voraussetzungen, wie andere gutartige Geschwülste, Anlass zur Resection, im ersteren Fall kann man die Exostose abtragen, ohne überhaupt etwas oder wenigstens ohne mehr als die oberflächliche Schichte des Knochens mit zu entfernen, auf welcher sie aufsitzt.

Exostosen. Abtragung derselben.

Ein Beispiel letzterer Art erzählt A. Cooper*), wo Blicke eine am Oberkieferbein aufsitzende Exostose mit einem schneidenden Instrument abtrug und die Basis cauterisirte. Von einem anderen Fall, der durch Apoplexie tödtlich endete, berichtet er ebenda: eine doppelte Exostose, beiderseits auf (?) dem Sinus maxillaris aufsitzend, bildete eine starke Geschwulst nach aussen, verursachte durch Fortsetzung in die Orbita Exophthalmus und drang links bis in die Schädelhöhle, das Gehirn einer bedeutenden Compression aussetzend.

Deschamps**) entfernte Exostosen mit Trepan, Hammer und Meissel; Harrison***) sägte eine Exostose ab und cauterisirte mit dem Glüheisen; Chr. Klein†) nahm eine Exostose stück-

*) Oeuvres chir. d. Sir A. Cooper trad. par Chassaignac et Richelot. S. 595.

**) Traité des maladies de fosses nasales et de leur sinus. Paris 1804.

***) Bradley, Med. and phys. Journal. 1802. April.

†) Samml. seltener auserlesener chirurg. Beobachtungen, Bd. I. 1805.

weise in grossen Pausen mit dem Meissel weg; ebenso 3mal Graefe*).

Hierher gehört auch ein von Paget und Stanley unter dem Namen Osseous growths in the upper jaw beschriebenes eigenthümliches Leiden, welches in einer langsamen, schmerzlosen, ungleichen Massenzunahme der Kieferknochen meist in Folge traumatischer Einwirkung besteht. Der rundlichen, hügeligen Gestalt und bedeutenden Grösse nach erscheint es einem Tumor ähnlich; aber die Aehnlichkeit oder vielmehr Identität der Bestandtheile dieser Knochengeschwulst mit dem normalen benachbarten Knochen und der Mangel einer scharfen Begrenzung gegen denselben lassen es mehr als lokale Hypertrophie des Knochens ansehen.

Weniger circumscript als die eigentliche Exostose hat das Leiden gleichwohl die Tendenz sich auf die Kieferknochen zu concentriren. Es betrifft entweder einen einzelnen Fortsatz, z. B. den Processus nasalis, oder eine Wand und kann dann mehr nach aussen oder mehr nach innen ins Antrum wachsen oder in beiden Richtungen gleichmässig. Im 2ten Falle besteht die Geschwulst oft lange, ohne ein Symptom zu machen, und füllt die ganze Oberkieferhöhle aus. Von der Exostosis eburnea unterscheidet sie sich dadurch, dass sie weder an der Oberfläche so glatt, noch im Innern so compact ist. Solche Geschwülste scheinen sich ganz allmälig über das Niveau des normalen Knochens zu erheben und sind möglicher Weise die Folge von traumatischen Einwirkungen. Zuweilen nekrotisiren sie und werden ausgestossen. Bei ihrer vollkommenen Gutartigkeit und der Tendenz, sich auf die Kieferknochen zu beschränken, geben Resectionen Aussicht auf dauernde Heilung. Paget**) beschränkt die Indication auf die Fälle, wo nur ein Oberkiefer von dem Leiden ergriffen ist. Nach unseren Erfahrungen von der Resection beider Oberkiefer wäre diese gerade angezeigt bei Affection beider Knochen und zwar mit Hoffnung sehr günstigen Erfolges.

*) Bericht der Klinik vom Jahre 1823.

**) a. a. O. S. 241.

Knochengeschwulst des linken Oberkiefers.

Eine solche Geschwulst befindet sich in der Würzburger Sammlung von Hesselbach*) unter dem Namen Knochenspeckgeschwulst beschrieben: „Stück von einer Knochenspeckgeschwulst in der linken Kieferhöhle eines Bauernjungen, welche nebst einem Theil des Oberkiefers abgesetzt wurde. Es wiegt 10½ Loth, ist rundlich, auf der Aussenseite gewölbt und enthält 2 Schneidezähne und den Eckzahn; von den übrigen Zähnen ist keine Spur mehr zu sehen."

Knochengeschwulst beider Oberkiefer.

Ein auffallendes Beispiel wird im Museum des College of surgeons aufbewahrt (No. 3236 A.). Zwei grosse Knochenmassen von ziemlich symmetrischer Form und Stellung wachsen aus den Oberkiefern und den Augenhöhlen heraus und haben sich in der Medianlinie theilweise vereinigt. Sie sind rundlich, tief eingeschnitten und gelappt, annähernd von der Härte und Schwere des Elfenbeins, von zahlreichen Kanälchen durchbohrt, offenbar für Blutgefässe. Sie ragen mehr als 3 Zoll über das Niveau des Gesichts, und jederseits um 7 Zoll über die Wangenbeine heraus, füllen Augen- und Nasenhöhlen, die Antra und reichen rückwärts bis zu den Flügelfortsätzen des Keilbeins. Ein Theil der Nasenscheidewand und des Alveolarrandes sind die einzigen übrigen Merkmale des Gesichts. Das Leiden scheint in dem Oberkiefer begonnen und von da sich über die übrigen Gesichtsknochen ausgedehnt zu haben. Der Kranke (60 Jahre alt) giebt an, dass es 18 Jahre lang immer vorgeschritten sei und schreibt den Anlass wiederholten Stössen ins Gesicht zu. Er hatte Schmerzen im Gesicht, den Augen und im Kopf, verlor in Folge des Prozesses beide Augen, litt zuweilen an Geistesalienation und starb apoplectisch.

Knochengeschwulst beider Antra.

Im Museum des St. Bartholomeus-Spital (No. 62.) befindet sich ein Präparat, wo beide Sinus maxillares durch Verdickung und Einwärtswachsen der Wände beinahe ganz ausgefüllt sind. Der neue Knochen ist hart, schwer und ziemlich compact, doch ist er leicht spongiös und weder von so dichtem Gefüge, noch von so glatter Oberfläche als eine Exostosis eburnea. In geringerem Grade erscheint das Leiden auch auf den Aussenflächen des Oberkiefers.

Knochengeschwulst. Exstirpatio ossis maxillaris superioris.

Stanley machte die Exstirpation des Oberkiefers bei einem 15jährigen Mädchen, dessen Processus nasalis maxillae superioris, seit 8 Jahren von dieser Krankheit befallen, continuirlich zunahm. Die Operirte starb nach 10 Tagen in Folge von Erysipelas.

*) Beschreibung der pathologischen Präparate, welche in der K. Anatomie zu Würzburg aufbewahrt werden, von Hesselbach. Giessen 1824.

UNIV... CALIF...

Knochengeschwulst des rechten Oberkiefers. Necrose, spontane Ausstossung.

Ein 37jähriger Mann hatte während 2 Jahre eine fortwährende Volumensvergrösserung des Nasenfortsatzes vom rechten Oberkiefer beobachtet, welche endlich aufhörte, dagegen schwoll um diese Zeit das Zahnfleisch derselben Seite an, ward von Fisteln perforirt. Nach 4 Monaten hatte sich unter den Augen der Aerzte die ganze das Antrum ausfüllende Knochenmasse abgestossen. Das abgestossene Knochenstück war rundlich, hart, schwer, fein spongiös, hatte 1 Zoll und darüber Durchmesser und liess keinen Zweifel über die Natur des Leidens. Die grosse zurückbleibende Oeffnung füllte sich aus und es trat vollständige Heilung ein.

Ein von Dieffenbach*) beschriebener und operirter Fall scheint ebenfalls hierher zu gehören.

4. Fettgeschwülste des Oberkiefers sind äusserst selten. In der ganzen Literatur finde ich einen Fall erwähnt von Vogel**): eine Frau war mit mehreren Lipomen behaftet, von welchen eines so innig mit dem Nasenbein und Processus nasalis des Oberkiefers verbunden war, dass diese Knochentheile mit der Geschwulst entfernt werden mussten. Von dem Vorkommen eines Lipoms im Sinus maxillaris ist mir kein constatirter Fall bekannt geworden.

5. Teleangiektasie ist verhältnissmässig selten am Oberkiefer (Nélaton, Elements de pathol. chir. Bd. II. 34). Ein Fall von Gensoul muss wohl als Gefässgeschwulst aufgefasst werden, da die lange Dauer und die bleibende Heilung nicht für gefässreichen Krebs sprechen. Pitha exstirpirte einen Tumor des Sinus maxillaris, welcher aus fibrösen Elementen mit Teleangiektasie complicirt bestand (a. a. O. S. 133). Ausserdem kommen wuchernde Gefässbildungen als Theil von Medullarcarcinom vor. Dahin gehört auch wahrscheinlich die von Stanley (a. a. O.) beobachtete mit einem Enchondrom combinirte Gefässgeschwulst (vasculary tumour). Was man sich unter einer von Butscher***) durch Totalresection des Oberkiefers entfernten fibro-vasculosen Geschwulst zu denken hat, ist nicht ganz klar.

6. Cysten und Cystoide kommen nach Dupuytren †)

*) a. a. O. S. 44.

**) Paget, a. a. O. S. 98.

***) The Dublin med. journal 1853, XXXI.

†) Leçons orales, t. II. p. 129.

und Rokitansky*) unter allen Knochen am häufigsten am Oberkiefer vor und zwar in der Höhle, in den Wandungen und im Zahnfleisch als einfache oder mehrfache Cysten, als Cystenbildung in den verschiedensten anderen Geschwülsten, namentlich in Sarkomen und Carcinomen. Sie sind bedeutender Hämorrhagien, der Entzündung und Vereiterung, der Verknöcherung ihrer Wände, vor Allem bedeutender Vergrösserung fähig. Auf einen gewissen Grad der Ausdehnung gelangt, werden die Knochenwände ausgedehnt, verdünnt, perforirt, wenn sie aussen auf denselben sitzen, das Antrum verengert; überhaupt die benachbarten Höhlen beeinträchtigt, Deformität und Functionsstörung bedingt. Die Diagnose ist nicht immer leicht, indem die Cysten prall gespannt und mit einer Knochenwand versehen das Ansehen einer compacten Geschwulst haben können. In diesem Fall giebt eine Punctio exploratoria die meiste Sicherheit. Schwieriger kann es in einzelnen Fällen sein zu unterscheiden, ob die Cyste aussen im Zahnfleisch sitzend mit dem Knochen zusammenhängt oder nicht, ob sie in der Knochenwand, in dem Sinus oder in einer anderen Neubildung ihren Sitz hat, ob die scheinbare Cyste nur Flüssigkeitsansammlung und Ausdehnung des Antrum ist.

Durch Giraldis**), Verneuil***), Luschka u. A. ist das häufige Vorkommen kleiner Cysten im Antrum constatirt. Sie werden bald einzeln, bald in grosser Anzahl gefunden, von Hirsekorn- bis Kastaniengrösse, breit aufsitzend oder gestielt. Die Wandungen dick, structurlos, glashell, oder aus Bindegewebselementen von verschiedenen Entwicklungsstufen bestehend, der Inhalt entweder wasserklar, schleimig, oder mit grummösen, käsigen Massen vermischt, oder puriform. Durch Luschka's Untersuchungen sind die blasigen Erweiterungen der zahlreichen schlauchartigen Drüsen des Periosts als eine der häufigsten Ausgangspunkte der Cystenbildung dargethan.

Paget, Stanley, Adelmann erwähnen membranöser Cysten,

*) Bd. II. S. 127.

**) a. a. O.

***) Canstatt's Jahresbericht 1852. Artikel: Geschwulstlehre von Virchow, S. 244, 249, 250.

welche im Sinus maxillaris, oder zwischen den Lamellen der vorderen Kieferwand oder auch im Zahnfleisch ihren Sitz haben, im letzteren Falle sowohl mit, als ohne Zusammenhang mit dem Kiefer. Der Cystenmembran und dem Inhalt nach zeigen sie dieselben Eigenschaften wie Balggeschwülste; ihrem Sitz nach, der immer am Alveolartheil des Kiefers ist, und ihrem zuweilen nachweisbaren Zusammenhang mit kranken oder losen Zähnen werden diese als ursächliches Moment angesehen.

Eine andere Art von Cysten der Kieferknochen sind die, in welchen sich Zähne befinden, die an irgend einer Stelle der umhüllenden Membran aufsitzen. Schwerlich sind sie mit den Zähne tragenden Cysten des Ovariums etc. identisch, sondern als abnormerweise geschlossen gebliebene Zahnbläschen zu betrachten, in welchen sich zwar der Zahn mehr oder weniger vollkommen ausgebildet hatte, aber nicht zum Durchbruch kam; möglicher Weise, weil die Scheidewand zwischen Milchzahn und dem neugebildeten zweiten nicht resorbirt, das strangartige Gubernaculum dentis nicht wieder in einen offenen Gang verwandelt wurde.

Was die von Maisonneuve *) erwähnte und durch Injectionen geheilte Ciste butireux ihrem Wesen nach eigentlich sei, geht aus seiner Beschreibung nicht hervor.

Die Cysten der Highmorshöhle und die der äusseren Wand aufsitzenden können durch Injection geheilt werden; die zwischen den Knochenlamellen sitzenden würden, im Fall ihre Entfernung angezeigt wäre, mit gleichzeitiger Resection des Knochens exstirpirt werden müssen.

Cysten des Oberkiefers wurden beinahe von Allen beobachtet, welche Gelegenheit hatten als Operateur oder Anatom das Antrum maxillare zu untersuchen. Angeführt finden sich Beispiele davon bei Dupuytren, Giraldis, Béraud, Verneuil, Luschka, Lesenberg, Stanley, Paget. Letzterer theilt folgenden Fall mit: Eine Frau trug 27 Jahre lang eine Cyste am Oberkiefer, die ihren Ursprung in einem die Zähne betreffenden Trauma hatte. Durch einen Stoss waren 2 Schneidezähne gelockert; einer ward wieder fest; der andere blieb lose und seine Wurzel erwies sich als krank.

*) Gaz. des hôp. No. 2. 1855. S. 7.

Der Inhalt der Cyste war eine bräunliche, trübe, Cholestearinkrystalle haltige Flüssigkeit.

Beispiele von Cystosarcomen und Cystocarcinomen, von uns selbst und Anderen beobachtet und operirt, sind bei den Sarcomen und Carcinomen angeführt.

7. Schleimpolypen des Oberkiefers entstehen in der Höhle selbst oder in der Nasenhöhle und treten im letzteren Fall möglicher Weise von aussen in den Sinus maxillaris. Neueren Forschungen und einer bedeutenden Anzahl zusammengestellter Beobachtungen nach ist das primäre Vorkommen der Schleimpolypen im Antrum durchaus nichts Seltenes. Schuh, Paget, Billroth, Luschka, Lesenberg u. A. haben sie beobachtet.

Baum machte zur Entfernung eines im Sinus maxillaris eines 25jährigen Bauern sitzenden, die ganze Höhle ausfüllenden und ausdehnenden Schleimpolypen die Resection des Processus nasalis. Die vordere und innere Wand waren theilweis zerstört und gestatteten dem Polypen den Austritt in die Nasenhöhle und unter die Wange.

7. Der Epithelialkrebs, das Cancroid des Oberkiefers scheint ziemlich selten; er entwickelt sich seltener primär am Knochen und dann gewöhnlich am Alveolartheil; oder er geht vom Zahnfleisch oder den Lippen auf den Knochen über. Er pflegt ein unregelmässiges Geschwür oder eine wenig circumscripte Geschwulst darzustellen, welche an der freien Oberfläche hahnenkammartige, leicht blutende Excrescenzen oder Verschwärung zeigt; bei längerem Bestehen kann die Substanz des Knochens gänzlich zerstört werden, ohne Osteophytenbildung oder Sclerose; jedoch hat Soulé Auftreibung des Knochens beobachtet, welche Hannover*) gänzlich in Abrede stellt.

Recidive an Ort und Stelle ist beinahe die Regel beim Epithelialkrebs; daher partielle Resectionen nur zulässig sind, wenn das Leiden auf einen sehr circumscripten Theil des Knochens beschränkt ist und man Aussicht hat, alles Krankhafte aus Knochen, Zahnfleisch, Schleimhaut und äusseren Gesichtsweichtheilen zu entfernen. Die Trennung des Knochens muss bei partiellen Resectionen

*) Hannover, Epithelioma p. 74.

in ausgiebiger Entfernung, nicht etwa gerade an der Grenze des Cancroids gemacht werden; bei etwas weiterer Ausdehnung des Leidens würde ich die Totalresection vorziehen.

Epithelialkrebs gab Michon, Soulé und Wilms zu Operationen am Oberkiefer Gelegenheit.

Die Krankengeschichte von Michon's Operirten ist Gaz. des hôp. 1853. S. 178 mitgetheilt. Ein 51jähriger Mann verspürte seit 25 Jahren beim Kauen lebhafte Schmerzen auf der linken Seite des Oberkiefers. Vor zwei Jahren fing der letzte Backzahn an locker zu werden und fiel dann aus, ohne schlecht zu sein. Die Schmerzen steigerte sich namentlich in den letzten 9 Monaten, alle Zähne der leidenden Seite fielen aus. Als der Kranke von Michon gesehen wurde, war der linke Alveolarrand von einem unebenen, leicht blutenden, mit Granulationen bedeckten Geschwür eingenommen, der dem äusseren Ansehen und dem mikroskopischen Befund nach Epithelialkrebs war. Auch der harte Gaumen derselben Seite war ergriffen. Die Resection der erkrankten Theile hatte bleibende Heilung zur Folge.

E. Soulé in Bordeaux (G. d. hôp. 1854, S. 46) nahm im Juni 1851 einen 3jährigen Kranken ins Hospital St. Andie auf, welcher einen umfangreichen unebenen Tumor des rechten Oberkiefers zeigte; der ganze Alveolarfortsatz war verdickt, der harte Gaumen rechts erweicht; nach aussen sassen hahnenkammartige leicht blutende Excrescenzen auf. Die Zähne waren erhalten, der Kranke durch wiederholte Blutungen anämisch. Die Diagnose eines Epithelialkrebses ward durch das Mikroskop bestätigt. Mit Spaltung der Wange amputirte Soulé den rechten Oberkiefer und wandte das Cauterium actuale an. Schnelle Heilung. Nach 3 Monaten Recidive. Exstirpation und Cauterisation.

Nach 2 Jahren abermalige Recidive am oberen Theil der Nasenhöhle, also wahrscheinlich am Processus nasalis des Oberkieferbeins, wobei die Narbe intact geblieben war. Abtragung und Cauterisation im März 1853. Dritte Recidive an der Oberlippe auf der Narbe der ersten Operationswunde. Abtragung, Cauterisation im Januar 1854.

Also 3malige Recidive theils an Ort und Stelle, theils etwas entfernter, doch noch immer im Bereich des Knochens, dessen Totalresection wahrscheinlich dem Recidive und wiederholten partiellen Resectionen vorgebeugt haben würde.

Wilms machte die Resection des hinteren Theils des Alveolarfortsatzes wegen eines an demselben aufsitzenden, seit 2 Jahren bestehenden Cancroids. Ueber die Dauer des Erfolges ist nichts gesagt.

8. Häufiger als alle anderen Neubildungen des Oberkiefers ist der Krebs desselben, der entweder im Knochen selbst oder in der Schleimhaut und namentlich im submucösen Periost der

Highmorshöhle seinen Ursprung hat oder von den Weichtheilen des Gesichts auf den Knochen übergeht. Im ersteren Fall entwickelt er sich meist schnell, unter continuirlichen meist sehr heftigen Schmerzen, gewöhnlich ist auch die Berührung schmerzhaft. Die Knochenwände werden nicht nur ausgedehnt, sondern gehen auch ganz oder theilweise durch Osteoporose zu Grunde, so dass man den Oberkiefer ganz oder theilweise durch Krebsmasse ersetzt findet, in welche nur einzelne dünne Knochentheile eingestreut sind; oder auch der Knochen ist an der Grenze des Uebels sclerosirt und mit Osteophyten besetzt. Dabei ist die Gestalt des Oberkiefers entweder beibehalten oder gänzlich verloren gegangen; die Oberfläche der Geschwulst mehr oder weniger glatt oder aber durch warzige, knollige, kuglige Erhöhungen vollkommen uneben. Bei jauchiger Zerstörung des Carcinoms wird auch der Knochen von Caries ergriffen. Geschwulst, Entstellung, Functionsstörung, Wackeln und Ausfallen der Zähne*) sind dem Oberkieferkrebs mit den anderen Geschwülsten desselben gemein. Dagegen ist es ihm

*) Herrn Gosselin (Gaz. des hôp. 1852, S. 280) war es vorbehalten, in dem Ausfallen der Zähne ein sicheres Unterscheidungszeichen des Krebses vor anderen Afterbildungen des Oberkiefers zu sehen. Während Lenoir (ebenda) ihn dahin berichtet, dass das Ausfallen oder Haftenbleiben der Zähne von dem Sitz und der Ausdehnung der Geschwülste abhängt, J. F. Heyfelder (Deutsche Klinik 1852) an das Ausfallen der Zähne durch Empyem des Sinus erinnert, beschränke ich mich auf die factische Widerlegung von Gosselin's Behauptung durch folgende Beispiele. In unseren 3 Fällen von Carcinom und Resection des oberen Theils des Oberkiefers (bei Dittrich, Krause, Scheidig) waren die Zähne der kranken Seite während der Entwickelung des Krebsleidens nicht ausgefallen, was bei Scheidig (Deutsche Klinik a. a. O.) ausdrücklich bemerkt ist. Bei Andreas Schmid, an welchem J. F. Heyfelder die erste Exstirpation beider Oberkiefer wegen Krebs machte, sind alle Zähne desselben erhalten, obgleich die beiden Knochen in ihrem ganzen Umfange von dem Carcinom infiltrirt und ausgedehnt sind, wie das im path. anat. Cabinet der chir. Klinik zu Erlangen aufbewahrte Präparat beweist. Dagegen wackelten bei Marg. Sauthner (Fall No. 7.), wo die Exstirpatio maxillae superioris wegen Cystosarcoma phyllodes gemacht wurde, alle Zähne der betreffenden Seite und hatte Sophie Schmid (Fall No. 4.), welche dieselbe Operation wegen einer gutartigen Geschwulst erlitt, während deren Entwickelung alle Zähne derselben Seite mit Ausnahme des Schneidezahns verloren. (Heyfelder, Resect. und Amp. S. 39 und 48).

eigenthümlich, dass er die Gewebe benachbarter Organe sehr bald mit in die Erkrankung hineinzieht, besonders den Bulbus, das Unterkiefer-, das Jochbein, das andere Oberkieferbein, die nahe gelegenen Lymphdrüsen, die Weichtheile des Gesichts, namentlich die allgemeinen Decken. Wenn das Carcinom dieselben erreicht, so erscheinen sie verdünnt, gespannt, entfärbt, entzündet, mit dem Tumor verwachsen, theilweise selbst mit Krebsablagerungen versehen. Wenn endlich die äussere Haut eine Continuitätsstörung erleidet und dadurch das Carcinom mit der Luft in Contact kommt, so bildet es Geschwüre und richtet in den Gesichtsweichtheilen bedeutende Zerstörungen an. Bei den durch Krebs indicirten Oberkieferresectionen ist man daher oft genöthigt, einen Theil der erkrankten äusseren Haut mit abzutragen und sie im Falle bedeutenden Substanzverlustes durch plastische Operationen zu ersetzen.

Der Krebs des Oberkiefers bildet nie so auffallend grosse Geschwülste, wie Enchondrome und Sarcome sie zuweilen darstellen; und zeigt niemals bei längerer Dauer eine so gleichartige Consistenz und so intacten Hautüberzug, wie die genannten Geschwülste gewöhnlich, auch bei sonst gleicher Grösse. Diese Erscheinung erklärt sich aus der Eigenthümlichkeit des Carcinoms die Nachbartheile zu zerstören und Entzündung, Verschwärung, Verjauchung zu veranlassen.

Von einer Heilung auf spontanem Wege oder durch Medikamente ist mir nichts bekannt.

Was die Form des Auftretens und die Schnelligkeit der Entwicklung von Oberkieferkrebsen anbelangt, so verdient hier ein in der Erlanger chirurgischen Klinik zur Beobachtung gekommener Fall von Carcinom des Oberkiefers und der Mandibula erwähnt zu werden, welcher unter den Erscheinungen von Periostitis auftrat und in 5 Monaten zum Tode führte, ohne eine Operation zuzulassen. (Jahresbericht von 1844—1845.)

So rapide ist für gewöhnlich Entstehung und Verlauf nicht, obgleich die Schnelligkeit der Entwicklung und das lokal wie allgemein Zerstörende für das Carcinom charakteristisch ist. Aber es kann auch Monate lang, ohne bedeutende Symptome zu machen, bestehen, nach zeitigen, umfangreichen Exstirpationen ebenso lange

und selbst Jahre lang ausbleiben. Schliesslich aber treten Recidive an Ort und Stelle und Ablagerungen in anderen Organen auf.

Alle Formen des Krebses sind am Oberkiefer zur Beobachtung gekommen: Gallertkrebs, Faser- und Medullarcarcinom, Melanose, Gefässkrebs, die Formen des Cystocarcinoms und des mit knöchernem Gerüst oder Knochenschaale versehenen Krebses.

Was die Indication zur Operation betrifft, so hat die Art des Krebses darauf keinen Einfluss, ausgenommen der Gallertkrebs, der als die gutartigste Krebsform bei partiellen Resectionen am ersten Aussicht auf Erfolg gibt.

Gemäss seinem häufigen Vorkommen gibt Krebs öfter als andere Erkrankungen des Oberkiefers Anlass zu dessen Resection. Unter 20 durch J. F. Heyfelder gemachten totalen und partiellen Oberkieferresectionen geschah es 14mal wegen Krebs; unter 21 von Langenbeck ebenfalls 14 mal wegen Krebs; unter den 312 Resectionen am Oberkiefer überhaupt sind von 154 Fällen die veranlassenden Krankheiten gekannt und kommen 56 auf Krebs.

In den 14 wegen Krebs von J. F. Heyfelder vorgenommenen Oberkieferresectionen war es 2mal Cystocarcinom, 12mal Medullarcarcinom, mit verschiedenen Uebergangsformen zum Faserkrebs. Was den Ausgangspunkt betrifft, so war 5mal der Krebs von Weichtheilen auf den Knochen übergegangen und zwar 2mal vom Bulbus, 3mal von den Gesichtsweichtheilen; 1mal war er wahrscheinlich vom Unterkiefer auf den Oberkiefer fortgeschritten; 3mal in dem Sinus maxillaris, 5mal allem Anschein nach am Knochen selbst entstanden und zwar 2mal vom Gaumentheil, 3mal von der vorderen Wand des Oberkiefers. 6mal betraf das Krebsübel die rechte, 5mal die linke Seite, 3mal beide Seiten.

Gallertkrebs des Oberkiefers.

1. Wegen Gallertkrebs machte Maisonneuve die partielle Resection des linken Oberkiefers (Gaz. d. hôp. 1852. S. 139).

2. Amussat exstirpirte einen Gallertkrebs des oberen Theils des Oberkiefers und der benachbarten Knochen. Es trat ein Recidiv ein, welches rasch zunahm; der Kranke starb unter Gehirnerscheinungen. Cruveilhier (Anatomie path. Liv. XXX. Pl. I.) hat die Geschwulst untersucht und beschrieben.

Medullarcarcinom des Sinus maxillaris; Exstirpation des Oberkiefers.

Im März 1854 trat ein 56jähriger Bauer, Adam Schirmer, in die chir. Klinik zu Erlangen ein, der 6 Wochen zuvor von heftigem Zahnschmerz der linken Seite des Oberkiefers befallen wurde. Die Zähne wurden locker und ohne Erleichterung der Schmerzen ausgezogen. Unter zunehmendem Schmerz dehnte sich der ganze linke Oberkiefer aus, so dass der linke Bulbus in seiner Räumlichkeit beeinträchtigt und die Mastication gestört war.

Als der Kranke aufgenommen wurde, hatte der linke Oberkiefer fast den dreifachen Umfang der natürlichen Grösse, die Ausdehnung war gleichmässig gegen Mund- und Augenhöhle, sowie gegen die Wange; die Oberfläche eben, die Nase gegen die rechte Seite hin verschoben, das linke Nasenloch durch das Aftergebilde ausgefüllt. Die linke Augenlidspalte erschien verengert, die Bindehaut injicirt, die Bewegungen der Augenlider gehindert. Die ganze Partie war schmerzhaft und gegen Berührung empfindlich. Eine Punctio exploratoria liess eine breiartige Consistenz im Innern des Tumor unterscheiden.

Die auffallend schnelle Entwickelung, die grosse Schmerzhaftigkeit sprachen für Medullarcarcinom, was durch die mikroskopische Untersuchung eines aus dem Nasenloch entfernten Stückes der Geschwulst bestätigt ward. Der Druck auf die Zahnwurzeln, wodurch dieselben schmerzhaft und locker wurden, noch bevor eine Anschwellung nach aussen eintrat, sowie die gleichmässige Ausdehnung des Oberkiefers, die ebene Aussenfläche der Geschwulst liessen deren Sitz in der Highmorshöhle annehmen. Durch die Natur, den Sitz und die Ausdehnung der Afterbildung erschien die Exstirpation des Knochens indicirt.

Prof. J. F. Heyfelder nahm sie am 20. März unter Anwendung des Medianschnitts und der Kettensäge vor. Die Durchführung der letzteren mittelst der Bellocq'schen Röhre durch das linke Nasenloch bot einige Schwierigkeit, indem das Carcinom den Raum bis zu der Nasenscheidewand ausfüllte und zugleich den ganzen hinteren Theil der Mundhöhle einnahm. Die vollständige Auslösung des Knochens gelang unter Anwendung eines gelinden Drucks.

Cauterisation mit dem Ferrum candens. Darauf steht die Blutung, eine Arterie ausgenommen, welche durch Anlegung einer Serre fine mit platten Branchen geschlossen wird.

Prima intentio. Die Narbe lineär. Kein Fieber.

Geringe Eiterung in der Operationshöhle; lauwarme Injectionen. Baldige Ausfüllung durch Narbenmasse, wodurch auch die Sprache an Deutlichkeit gewann. Während der ersten 4 Tage Verlust des Geruchs auf der linken Seite; nach 8 Tagen ist derselbe in normaler Weise wieder vorhanden.

Die anatomische Untersuchung des exstirpirten Oberkiefers zeigte eine vollständige Metamorphose desselben. Die Highmorshöhle war verschwunden, durch Aftermasse ersetzt; vom Knochen, seine Verbindungsstellen mit Joch-, Nasen- und Stirnbein ausgenommen, nichts als dünne in das Carcinom eingestreute Knochenplättchen vorhanden. Von der unteren Wand der Orbita und der vorderen Fläche

des Knochens keine Spur mehr vorhanden. Die untere Nasenmuschel stellte sich als unförmliche, zusammengerollte Leiste dar; der harte Gaumen war durch eine halb weiche, halb harte Aftermasse ersetzt, in welcher der erste Schneidezahn noch feststak.

Ein festes, aus faserndem Bindegewebe bestehendes Gerüste, welches an einzelnen Stellen stärker hervortrat, an anderen seltener war, enthielt einen milchigen Saft, der unter dem Mikroskop sparsame Zellen, sehr viele Kerne und Molecüle zeigte. Die Schleimhautüberzüge des Gaumens und der Muschel waren bedeutend verdünnt, aber in ihrem Gewebe deutlich von der Aftermasse zu unterscheiden. (Res. und Amp. S. 50—52.)

Cystocarcinoma faciei. Exstirpation, Recidive, totale Resection des Oberkiefers.

Im Februar trat Johann Förner, 44 Jahre alt, in die chirur. Klinik zu Erlangen ein. 10 Jahre früher hatte derselbe sich eine Geschwulst der linken Wange exstirpiren lassen. Vor einem Jahre wuchs an derselben Stelle ein Tumor unter Schmerzen hervor, der aufbrach und eine stinkende Jauche absonderte. Bei der Aufnahme des Kranken erstreckte sich das Aftergebilde über die ganze linke Gesichtshälfte, so dass Auge und Ohr aus der natürlichen Lage gedrängt war. Die Geschwulst sass mit breiter Basis unbeweglich auf und schien mit den Gesichtsknochen im Zusammenhang zu stehen.

Das Aftergebilde wurde exstirpirt, der Jochbogen resecirt; die Heilung gelang theilweise per primam intentionem. Nach 2 Monaten konnte Förner gesund entlassen werden. Dieser Tumor, welcher oberflächlich mit der Sehne des Temporalis zusammenhing, bestand aus einem härteren Stroma mit eingelagerten grösseren und kleineren Cysten von flüssigem Inhalt.

Im März 1854 entstand unter lebhaftem Schmerz eine Recidive. Die Geschwulst nahm sehr schnell an Grösse zu, zeigte an einzelnen Stellen Fluctuation und veranlasste bedeutende Spannung der Weichtheile. Sie war kaum beweglich und schien von der vorderen Wand des Oberkiefers und nicht von dem Sinus auszugehen, da der Palatinal- und Alveolartheil unverändert waren.

Am 13. Juni 1854 nahm Prof. J. F. Heyfelder die Operation vor. Die Weichtheile wurden in der Mittellinie durchschnitten und, da das Carcinom nicht nur den Oberkiefer, sondern auch den aufsteigenden Ast des Unterkiefers einnahm, ersterer Knochen ganz, von letzterem aber die linke Hälfte resecirt.

Am 16ten Tage nach der Operation erfolgte der Tod durch Meningitis und Encephalitis.

Das Aftergebilde bestand aus einer grösseren Anzahl Cysten, in ein faseriges Stroma gebettet, die theils ein röthliches, theils ein gelbes oder braunes Fluidum von grösserer und geringerer Consistenz enthielten, zum Theil aber auch von Encephaloidmasse angefüllt waren, welche zahlreiche Zellen, Mutterzellen, geschwänzte Zellen, aber wenig Fasern enthielt; die Highmorshöhle war in eine grosse Cyste mit gelbbraunem, dickflüssigem Inhalt, die vordere Wand in eine dünne Membran verwandelt. Der Unterkiefer war an seinem Winkel durch ähnliche Cysten blasen-

artig aufgetrieben, welche mit dem Aftergebilde des Oberkiefers im Zusammenhang standen. In den dem Knochen nahe liegenden Cystenwandungen fanden sich zerstreute Knochenkerne, die sich durch dichtgedrängte Knochenkörperchen auszeichneten*) (cf. J. F. Heyfelder, Klin. Bericht. Deutsche Klinik 1853 und 1854).

Carcinom des rechten Oberkiefers mit Knochengerüst (cf. Fig. VII.).

In der Münchener Sammlung befindet sich ein Schädel mit einem Carcinom von dem Umfang eines grossen Apfels am rechten Oberkiefer, welches von der Highmorshöhle ausgehend sich besonders nach oben, vorn und lateralwärts ausgedehnt hat. Die ganze vordere Partie des Oberkiefers ist verschwunden; der oberste Theil des Processus frontalis mit dem theilweis erhaltenen Thränen- und Nasenbein, die hinterste Partie der Orbitalplatte und der lateralen Wand liegen als pergamentartig dünne, kugelig ausgedehnte Knochenplatten dem hinteren Theil der Geschwulst auf, sind jedoch von der mehr spongiösen und etwas bräunlichen Knochensubstanz des Knochens deutlich zu unterscheiden. Die Nasenscheidewand ist nach links verdrängt. Das rechte Jochbein hat durch Zerstörung des Oberkiefers nicht nur seinen Hauptstützpunkt, sondern selbst den ganzen dem Oberkiefer zugewandten Theil eingebüsst, ist von Osteoporose ergriffen und nachträglich (wahrscheinlich in Folge äusserer Einwirkung) auch aus seiner Verbindung mit dem Stirn- und dem Schläfenbein herausgebrochen.

Der Körper des Unterkiefers ist von Caries befallen und hat gerade in der Mitte einen bedeutenden Substanzverlust erfahren. Die Geschwulst stellt ein vielzelliges, dünnknöchernes Gerüste dar, welches von äusserst dünnen, theils spongiösen, theils pergamentartigen Knochenwänden in Kugelgestalt umschlossen wird. Nach vorn scheint der Tumor der Sitz eines Verschwärungsprocesses gewesen zu sein, wenigstens sind die äusseren Knochenwände an dieser Stelle unregelmässig zerstört, die knöchernen Zellenwände überaus brüchig, einzelne Theile selbst herausgebrochen.

Krebs mit dicker Knochenschaale.

Im Musée Dupuytren **) befindet sich eine kopfgrosse, die rechte Gesichts- und Schädelhälfte einnehmende Geschwulst, welche Oberkiefer, Orbita und rechte Nasenhälfte gänzlich in sich einschliesst, die im Innern eine weiche Masse enthält, nach aussen von verdickten Knochenschaalen umgeben ist.

Von Melanose des Oberkiefers liegen 2 Fälle vor.

*) Ein Cystocarcinom der Highmorshöhle beschreibt Rokitansky (Handb. II. 216), das gegen seine Basis zu aus einem weissen, kleinfächerigen, in seinen Räumen eine grauliche Gallerte enthaltendem Gewebe, nach aussen aus grösseren, an der Peripherie sogar bis gänseeigrossen Blasen bestand und die Grösse eines Mannskopfs hatte.

**) Musée Dupuytren I. p. 437. Pl. 10.

1. Allan Burns*) sah einen Fall, wo das Leiden von einem melanotischen Bulbus auf den Oberkiefer überging, ohne den Verlauf genauer anzugeben.

2. Der zweite ward 1839 in der Charité zu Berlin**) beobachtet. Der Fungus melanodes scheint in der Maxillarhöhle entstanden zu sein, kehrte nach wiederholten Operationen stets wieder zurück und führte zum Tode des Kranken.

Zottenkrebs des Oberkiefers

hat Langenbeck in einem Falle bei einer 51jährigen Frau beobachtet und durch Resection des oberen Theils des Knochens entfernt.

Zwei exquisite Fälle von Zerstörung der Gesichtsknochen einer Hälfte durch einen allem Anschein nach vom Oberkiefer ausgegangenen Krebs finden sich in der Münchener pathologisch-anatomischen Sammlung.

3 unter den von Lesenberg angeführten Fällen scheinen mit Bestimmtheit als Krebs gedeutet werden zu können.

Fälle von Krebs, welche wegen zu grosser Ausdehnung des Leidens nicht mehr operirt werden konnten, beobachtete Holt***) bei einer 36jährigen Frau, Langenbeck bei einer 55jährigen Frau, Heyfelder†) bei einem 59jährigen Manne, Pitha††) mit Exophthalmus und Mitleiden der Fossa sphenomaxillaris und Orbita, und bei einem zweiten Patienten, wo die allseitige Ausbreitung des Leidens eine Operation verbot. Die Chirurgen von St. Marys-hospital in London wiesen einen Fall als ungeeignet zur Operation ab, in welchem Medullarcarcinom des rechten Oberkiefer-, Joch- und Gaumenbeins mit vollständiger Resorption dieser Knochen, Affection der Basis cranii und der rechten Unterkieferhälfte vorhanden war†††).

Die bisher erwähnten pathologischen Vorgänge kommen ent-

*) Bemerkungen über die chirurg. Anatomie des Kopfes und Halses, übers. von Dohlhoff. Halle 1821. S. 320.

**) Rust's Magazin für die gesammte Heilkunde. Bd. 63. S. 126.

***) The Lancet 1851. Bd. I. p. 237.

†) Jahresbericht 1844—45. S. 25 u. 26.

††) a. a. O. S. 139 u. 151.

†††) Lancet 1852. Bd. II. p. 194.

weder dem Knochen allein oder dem Knochen und dem Sinus des Oberkiefers gemeinschaftlich zu. Einzelne Krankheiten gehören dem Sinus ausschliesslich an, nämlich die Ansammlung von Flüssigkeit und das Vorkommen fremder Körper in derselben.

1. Ansammlung von Blut.

In Folge von traumatischen Einwirkungen kann ein Bluterguss in die Highmorshöhle stattfinden. Ein einziges Beispiel der Art erzählt Bermont (Bull. méd. de Bordeaux. Nov. 1840.) und A. Bérard (Dict. en 30 vol):

Ein Mann, welcher 20 Jahre früher einen heftigen Stoss auf die linke Wange erhalten hatte, zeigte die Symptome des Hydrops sinus maxillaris, besonders eine beträchtliche Anschwellung der Wange und des harten Gaumens. Ein Einstich in letzteren entleerte 1000 Grammes beinahe flüssigen Blutes.

2. Ansammlung von Schleim oder Wasser, Hydrops sinus maxillaris genannt, kommt entweder bei normaler Secretion, aber Verschluss der Oeffnung des Antrum durch Auflockerung der Mucosa, Schleimpolypen, Narben, fremde Körper zu Stande *), oder durch Einfliessen von Flüssigkeit anderer Höhlen. Sie macht gewöhnlich erst bei beträchtlicher Zunahme Symptome und kann lange unbeachtet bestehen.

In der Erlanger chirurgischen Klinik kam folgender Fall zur Beobachtung:

Ein 45jähriger Mann bekam unter nicht unbedeutenden Schmerzen eine Anschwellung der rechten Wange, die ihn nach Verlauf von 8 Monaten bestimmte, Hülfe zu suchen. Die Geschwulst war abgerundet, vom Umfang eines Hühnereies und nahm die äussere Wand des Oberkiefers ein. Dabei fühlte sie sich elastisch und etwas fluctuirend an. Ein unter der Oberlippe in die Geschwulst gemachter Einstich entleerte eine wasserhelle Flüssigkeit, vermischt mit kleinen Krystallschuppen, die unter dem Mikroskop freies Fett und viele Fettkrystalle zeigten. Nach Entleerung der Flüssigkeit drang man mit der Sonde in den Sinus, dessen äussere vordere Wand resorbirt war.

3. Ansammlung von Eiter, Empyema antri Highmori, hat ihren Ursprung entweder in der Höhle selbst oder der Eiter ist von aussen in dieselbe gelangt. Im ersten Fall ist eine Entzündung der Mucosa, des Periosts oder des Knochens vorausgegangen, wozu sehr häufig cariöse Zähne den Anlass geben; im

*) Jourdain a. a. O. Bd. I. S. 108, 111, 121. Adelmann a. a. O. S. 16.

2ten Fall sind es Abscesse der Wange*) oder der Orbita**), welche mit Zerstörung der Knochenwände sich in die Highmorshöhle geöffnet haben. Sie ist meist von Anfang an durch mehr oder weniger lebhafte Schmerzen charakterisirt, der Eiter, welcher entweder aus der Nase ausfliesst (Ozaine du sinus maxillaire nach Desault) oder künstlich entleert wird, ist übelriechend. Spontaner Durchbruch, Entzündung der Weichtheile, Fistelbildung kommt nicht selten vor.

Die Literatur hat eine Menge von Beispielen aufzuweisen, wo Empyem des Antrum vorkam und bald durch Extraction eines Zahnes, bald durch Perforation der vorderen oder seitlichen Wand oder des Gaumens entleert, oder durch Injection von der Nasenhöhle aus geheilt ward.

In der Erlanger chirurgischen Klinik kam es in 13 Jahren nur 9mal zur Beobachtung.

4. Ansammlung von Fett oder wenigstens einer fettähnlichen Substanz, des Adipocire, welches vielleicht als aus Schleim oder Eiter hervorgegangen angesehen werden darf. Es kann Jahre lang im Antrum liegen ohne Beschwerden zu veranlassen. Die Diagnose ist schwierig, was insofern nicht schadet, als bei beginnenden Symptomen dieselbe Behandlung eintritt, wie bei Ansammlungen von anderen Flüssigkeiten.

Die Ansammlung einer Flüssigkeit im Sinus maxillaris hat bei beträchtlicher Menge derselben nach und nach Ausdehnung der Knochenwände, Verdünnung, selbst Perforation und cariöse Erkrankung derselben, Lockerwerden und Ausfallen der Zähne zur Folge, letzteres vorzugsweise bei Empyem. Nach aussen wird die Ausdehnung der Wände sichtbar als Geschwulst der Wange, des Gaumens, des Orbitalbodens mit Verkleinerung oder Hervordrängung des Auges. Diese Geschwulst erscheint gleichmässig, anfangs hart, bei zunehmender Verdünnung der Knochenwände unter dem Fingerdruck nachgebend und Pergamentknistern verursachend. Die Perforation der immer mehr verdünnten Theile geht fast nie ohne Entzündung vor sich, die dann auch in den äusseren Theilen sichtbar wird.

*) Mém. de l'Acad. T. IV. Obs. XII. p. 359.

**) Cf. Charles St. Yves, Nouv. traité des mal. d. yeux. Paris 1722. p. 79.

Gelingt die Entleerung und Heilung nicht durch Injectionen, Extraction eines Zahns oder Punction, so ist die umfangreiche Resection einer Wand indicirt, namentlich wenn dieselbe miterkrankt ist.

4. Fremde Körper in der Oberkieferhöhle.

Alle möglichen fremden Körper von aussen in den Sinus gelangt, ruhen dort entweder ohne irgend eine Störung zu veranlassen oder sie verursachen Entzündung, Hydrops oder Empyem der Höhle, Caries oder Nekrose der Wände und in diesem Fall müssen sie, wo sie nachweisbar sind, durch Resection einer Wand oder selbst eines grösseren Theils des Oberkiefers entfernt werden. Sie geben demnach weniger an und für sich, als durch Folgeerscheinungen (falls diese auftreten) Anlass zur Operation.

Im Antrum befindliche Zähne haben Blasius*), Kleinert, Dubois**), Lang***), Glasewald†), Baum††) u. A. beobachtet. Der letztere entfernte auf operativem Wege je einen Zahn aus beiden Oberkieferhöhlen einer 38jährigen Frau. Die Vergrösserung der Antra dauerte schon 30 Jahre und ging mit Verdickung der auskleidenden Membranen, Ansammlung von Eiter und einer sehr bedeutenden Deformität des Gesichtes einher. Die Operation war von dauerndem Erfolg.

Von Steinen, die sich im Sinus maxillaris gebildet, berichtet Langoni (Ephem. nat. curios.), von Würmern Deschamp†††), Heysham*†), S. Cooper**†), Börhove***†), von abgebrochenen Instrumenten eine grosse Anzahl Schriftsteller.

Dr. Faber berichtet von Fabricius Hildanus††*) von einem jungen Mann, dem eine Degenzwinge in den linken Oberkiefer ge-

*) Klinische Zeitschr. f. Chir. u. Augenheilkunde. Bd. I. H. 2. S. 187. Halle 1836.
**) Bulletin de la Faculté de Méd. No. 8.
***) Lang, Ueber das Vorkommen von Zähnen im Sinus maxillaris. Tübingen 1844.
†) Glasewald, De tumore quodam utriusque antri Highmori. Gryphiae 1844.
††) Paget a. a. O. S. 91.
†††) Traité des maladies des fosses nasales. Paris 1804. S. 307.
*†) Medicae commentations T. 1.
**†) Adelmann a. a. O. Berichtigungen und Zusätze.
***†) Institut. med. S. 792.
††*) Observationum et curationum centuriae. S. 112.

stossen und darin abgebrochen wurde. Anfangs heftigen Schmerz und Geschwulst verursachend, blieb sie 4 Jahre ohne bedeutende Erscheinungen im Sinus maxillaris, bis sie zufällig mit einer Kornzange ausgezogen wurde und vollständige Heilung erfolgte.

Scultet sah einen Fall, wo eine vom äusseren Augenwinkel aus in den Sinus eingedrungene elfenbeinene Fächerspitze nach 3 Monaten durch den harten Gaumen zum Vorschein kam, White*) einen ganz ähnlichen Fall, wo der fremde Körper 3 Jahre im Sinus verweilte; ich beobachtete einen Fall, wo eine Regenschirmspitze unter dem inneren Augenwinkel ins Antrum gestossen darin stecken blieb, bis zur Entfernung einer ebenfalls dadurch veranlassten Verstopfung des Thränennasenkanals nach Monaten eine Incision gemacht und der fremde Körper entfernt wurde.

Allovel**) entfernte ein Stück einer Granate aus dem Sinus maxillaris durch Erweiterung einer Fistelöffnung, die nach erfolgter Heilung der Verwundung zurückgeblieben war und erzielte schnell vollständige Heilung.

Ravaton***) berichtet von einem General, dem während 25 Jahre eine Kugel im Sinus maxillaris stak, bis sie endlich durch den harten Gaumen hindurch in die Mundhöhle gelangte.

Andere Beispiele erzählt Jourdain†), Louis, Petit††), Adelmann†††).

Schon aus diesen Beispielen geht hervor, dass fremde Körper, in die Highmorshöhle eingedrungen, zu Resectionen, namentlich zu umfangreicheren nur ausnahmsweise Veranlassung geben. Unter den mir genauer bekannt gewordenen 312 Fällen von Oberkieferresectionen ist nicht eine wegen fremder Körper in dem Sinus gemacht worden.

Was das Vorkommen von Krankheiten am Oberkiefer überhaupt betrifft, so sind unter 449 Fällen 41mal Nekrose, 22mal Caries, 1mal Sclerose, 6mal Tumor fibrosus, 48mal Sarcom, 7mal

*) Cases in Surgery.

**) Mémoires de l'acad. r. d. Chirurgie. T. V. S. 256.

***) Chirurgie d'armée. P. 1768. S. 114.

†) a. a. O. Bd. I. Cap. XII. Beobachtung 2.

††) Journal hebdomadaire. T. II. S. 47.

†††) a. a. O. S. 44—46.

Enchondrom, 13mal Exostose und 7mal knöcherne Geschwulst (Osseous growth); 1, vielleicht 3mal Gefässgeschwulst, 16mal Cysten, 7mal Schleimpolypen, 3mal Cancroide, 74mal Krebs, 41mal unbestimmte Geschwülste, 34mal Ansammlung von Flüssigkeiten, 8mal Zähne im Antrum, 125 nicht näher bekannte Krankheiten gewesen.

Nach Zusammenstellung von 158 Fällen, von denen mir das Geschlecht der Patienten bekannt ist, stellt sich annähernde Gleichheit, eher aber ein Ueberwiegen der männlichen Kranken heraus, nämlich 85 Männer und 73 Frauen. Unter 136 Fällen, bei denen das Lebensalter bekannt ist, sind so ziemlich alle Alter vertreten vom 4ten bis 76sten Jahre. Von 1—10 Jahren finden sich 9 Fälle, von 11—20: 31; von 21—30: 30; von 31—40: 19; von 41—50: 20; von 51—60: 16; von 61—70: 8; von 71—80: 3. In 197 nahm das Leiden 92mal die rechte, 96mal die linke Seite, 9mal beide Seiten ein; so dass beide Hälften so ziemlich gleich häufig afficirt erscheinen.

Tabellarische Uebersicht der Oberkieferaffectionen.

Nach den Krankheiten.

Nekrose	41
Caries	22
Sclerose	1
Tumor fibrosus	6
Sarcom	48
Enchondrom	7
Exostose	13
Knöcherne Geschwulst, Osseous growth	7
Gefässgeschwulst	1 (2?)
Cysten	16
Schleimpolypen	7
Cancroide	3
Krebs	74
Unbestimmte Geschwülste	41
Ansammlung von Flüssigkeit	34
Zähne im Antrum	8
Unbestimmte Affection	125
Summe	456

Carcinom des Oberkiefers.

Gallertkrebs	2
Medullarkrebs	16
Cystenkrebs	4
Zellenkrebs	1
Melanose	2
Krebs ohne nähere Bestimmung	49
Summe der Carcinome	74

Nach dem Alter.

Von 1—10 Jahren	= 9	Fälle
- 11—20	= 31	-
- 21—30	= 30	-
- 31—40	= 19	-
- 41—50	= 20	-
- 51—60	= 16	-
- 61—70	= 8	-
- 71—80	= 3	-
Summe der nach dem Alter bekannten Fälle	= 136.	

Nach dem Geschlecht.

Männer	85
Frauen	73
Summe der nach dem Geschlecht bekannten Fälle	158

Nach dem Vorkommen auf beiden Gesichtshälften.

Rechts	92
Links	96
Beiderseits	9
Summe der nach der Affection der Gesichtshälfte bekannten Fälle	197

Tabelle der Oberkieferresectionen.

Art der Operationen	Zahl	Ursache							Seite			Erfolg		
		Krebs	Nicht näher bestimmte Geschwülste	Gutartige Geschwülste	Caries	Ansammlung von Flüssigkeit	Nekrose	Unbestimmte Leiden	Rechts	Links	Unbestimmt	Unbestimmt	Tod oder Recidiv	Gut
Totalresection eines Oberkiefers	112	25	—	21	—	—	3	63	24	15	73	40	26	46
beider Oberkiefer	9	5	—	1	—	—	3	—	9	9	—	1	4	4
Partielle Resection eines Oberkiefers	146	20	33	34	6	1	—	52	19	20	107	69	32	45
einer Wand	wenigstens 15	1	—	7	3	4	—	—	—	—	—	6	1	8
Resection des Alveolarfortsatzes . . .	18	2	—	7	—	—	1	8	4	4	10	6	1	11
des Orbitalrandes	3	2	—	—	1	—	—	—	—	1	2	1	1	1
des Randes der Incisura pyriformis	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—
Summe aller partiellen Resectionen	183	25	33	49	10	5	1	60	23	25	126	85	35	65
Partielle Resection beider Oberkiefer	4	—	—	1	1	—	—	2	—	—	—	2	1	1
Summe aller Oberkieferresectionen	308	55	33	72	11	5	7	125	56	49	193	128	66	116

XXXVII.

Ueber die Bestimmung des Eiweissgehaltes im Urine, Blutserum, Transsudaten mittelst des Ventzke-Soleil'schen Polarisationsapparates.

Von Dr. F. Hoppe.

Die Fortschritte, welche die analytische Chemie in den letzten Jahren insbesondere durch Ausbildung der volummetrischen Bestimmungen und der Benutzung des Maasses der bei bestimmten chemischen Prozessen verbrauchten Substanzen zur Messung anderer bei diesen Prozessen in bekannter Weise betheiligter Stoffe gemacht hat, sind für die Entwickelung der analytischen physiologischen Chemie von fast ebenso grosser Bedeutung geworden, als für die technische Chemie. Der schnellen Ausführbarkeit und Präcision, welche diese Methoden der Analyse auszeichnen, haben die Physiologie und Pathologie schon manchen Gewinn zu verdanken. Leider sind jedoch gerade von den Stoffen, deren quantitative Bestimmung für Physiologie und Pathologie vom höchsten Interesse ist, nicht alle einer so schnell ausführbaren und genauen Bestimmung fähig, wenigstens lässt die Mannigfaltigkeit der Zersetzungsweisen der Eiweissstoffe und der Umstand, dass diese Stoffe keine Verbindungen nach bestimmten chemischen Aequivalenten einzugehen scheinen, jede Hoffnung schwinden, dass man durch irgend welchen derartigen Prozess die Menge des Albumins in einer Lösung werde bestimmen lernen. Selbst die directe Bestimmung dieser Stoffe durch Wägung findet in der Schwierigkeit einer genauen Trennung von anderen Stoffen und in der hygroskopischen Eigenschaft der trocknen Eiweisskörper nicht unerhebliche Hindernisse. Um so erfreulicher ist es, dass eine der vielen merkwürdigen physikalischen Eigenschaften dieser Stoffe ein Mittel an die Hand giebt, welches nicht allein eine für viele Fälle sehr genaue Bestimmung

der Eiweissstoffe gestattet, sondern diese Bestimmung selbst schneller ausführen lässt, als irgend eine volummetrische Bestimmung und welches in seiner Anwendung sich noch dadurch empfiehlt, dass der zur Untersuchung verwendete Theil durch dieselbe nicht verändert wird, sondern nachher noch zu anderen Untersuchungen verwendet werden kann.

Die quantitative Bestimmung des Rohrzuckers mittelst der durch ihn bewirkten Drehung der Ebene des polarisirten Lichtes ist bereits seit mehreren Jahren in der technischen Chemie hinlänglich eingebürgert; kaum grössere Schwierigkeiten, als diese Untersuchung, bietet die Bestimmung der Circularpolarisation eiweisshaltiger Flüssigkeiten.

Nachdem Biot gefunden hatte, dass das Albumin die Polarisationsebene nach links dreht, versuchten Bouchardat und A. Becquerel die Menge des in thierischen Flüssigkeiten enthaltenen Albumins durch die Circularpolarisation zu bestimmen *). Beide untersuchten mit Apparaten, welche eine genaue Messung nicht zuliessen. Bouchardat bestimmte das specifische Drehungsvermögen des Albumin, da ich jedoch nicht habe finden können, für welches Licht Bouchardat diese Drehung gefunden hat, so war es mir nicht möglich, eine Vergleichung anzustellen. Die directe Bestimmung der specifischen Drehung des Albumins hat aber grössere Schwierigkeiten, als die quantitative Bestimmung dieses Körpers in Lösungen, da die eiweisshaltigen Flüssigkeiten fast immer etwas gefärbt sind und man vollkommene Gleichheit des Drehungsvermögens von Hühnereiereiweiss und Blutserumeiweiss nicht von vornherein statuiren darf. Bouchardat gab wegen der Unvollkommenheit der Apparate alle weiteren Versuche auf und A. Becquerel fand wenigstens keine Nachfolger. Obwohl zur Zeit der Becquerel'schen Untersuchungen eiweisshaltiger Flüssigkeiten mittelst des polarisirten Lichtes das Soleil'sche Saccharimeter bereits existirte, adoptirte Becquerel doch das vortreffliche Princip dieses Apparates nicht, sondern stellte ein Instrument, ein Albuminimeter zusammen, welches vor den früher gebrauchten nichts Wesentliches voraus hatte. Er verwarf den Soleil'schen Apparat

*) Compt. rend. T. 28. p. 625. Novbr. 1849.

hinsichtlich der Albuminbestimmung wegen eines Umstandes, der gerade für das Soleil'sche Princip und gegen seinen Apparat spricht. Er sagt nämlich, die Eiweisslösungen seien meist gefärbt und deswegen sei der Soleil'sche Apparat hier nicht anwendbar. Da jedoch die hauptsächlichste Eigenthümlichkeit des Soleil'schen Apparates darin liegt, dass hier zwei ungleich gefärbte Theile eines Gesichtsfeldes gleichgemacht werden müssen, um die Bestimmung auszuführen, ohne dass es auf die Qualität der Farben irgend ankäme, mögen sie roth, blau, grün etc. sein, während beim Becquerelschen, sowie beim Biot'schen Apparate der plötzliche Uebergang aus einer bestimmten Farbe, Blau, in eine andere bestimmte, Roth, aufgesucht werden soll, ist leicht zu ersehen, dass eine Färbung der Lösung wohl auf die einzelnen Farben einen Einfluss üben, durchaus aber keine Verschiedenheit der beiden Hälften des Gesichtsfeldes erzeugen kann. Denn wenn auch die Farben beider Hälften andere werden, wenn die Farben der Lösungen hinzutreten, so kann die Gleichheit beider Hälften doch immer nur bei demselben Punkte eintreten. Je intensiver die Farbe der Lösung ist, desto ungenauer wird die Bestimmung, möge der Apparat construirt sein, wie man will, jedenfalls ist sie bei jeder Farbe oder Trübung nach dem Soleil'schen Principe genauer ausführbar, als nach irgend einem anderen Principe. Becquerel hat nach seiner Angabe stets Röhren von 200 Mm. Länge genommen, welche er mit der zu untersuchenden Flüssigkeit füllte, diese Länge ist für gefärbte und wenn auch noch so gering opalescirende Flüssigkeiten, wie Eiweisslösungen, meistens zu gross, durchschnittlich wird eine Länge der Röhre von 100 Mm. selbst von 50 Mm. genauere Resultate geben; oft ist sogar bei 100 Mm. Länge der Röhre das Licht schon zu schwach und in einigen Fällen habe ich mich mit Vortheil bei Untersuchung von Blutserum einer 25 Mm. langen Röhre bedient. Die hierdurch erhaltene Lichtstärke compensirt nicht allein die Vergrösserung, welche die Beobachtungsfehler durch die Multiplication erleiden können, sondern giebt noch grössere Genauigkeit als eine das Licht sehr absorbirende und zerstreuende dicke Schicht. Auch der Soleil'sche Apparat hat noch manche Mängel, welche Ventzke bei seinem Apparate, welcher eine Modification des

Soleil'schen ist, soweit dies möglich ist, beseitigt hat. Zu den folgenden Untersuchungen diente mir ein Apparat, welcher nach Vèntzke's Angabe und unter seiner Leitung von Pawlowsky angefertigt ist. Derselbe hatte die hauptsächliche Bestimmung eine schnelle Messung des Zuckergehaltes im diabetischen Urine zu gewähren. Die nach dem Soleil'schen Prinzipe auf den Compensationskeilen befindliche Scala giebt daher direct in Grammen und durch den Nonius in Zehntel derselben den Gehalt des Urins an Zucker in 100 Ccm. an. Zur Beleuchtung diente eine durch einen engen Cylinder sehr concentrirte, kreisförmige Gasflamme, deren Licht durch einen innen weissen, aussen geschwärzten Thoncylinder, der eine seitliche Oeffnung im Lumen des Polarisationsapparates besass, nur zur Beleuchtung des Gesichtsfeldes im Apparate verwendet war. Die Bestimmung des Zuckers im Harne ist mit diesem Instrumente binnen einer Minute ausführbar, der Fehler in der richtigen Einstellung beläuft sich bei Ungeübten nicht über 0,2 Grm. und bei Geübten nicht über 0,1 Grm. für 100 Ccm. Urin. Controlbestimmungen mittelst der Böedeker'schen titrirten Kupferlösung, welche von mehreren Herren ausser mir im Laboratorium des Pathologischen Institutes hier ausgeführt wurden, gaben Resultate, welche gewöhnlich um wenige Zehntel höher ausfielen, zuweilen aber auch genau übereinstimmten.

Um mittelst dieses Apparates das Albumin zu bestimmen, wären zunächst folgende Fragen zu beantworten: 1) Wie verhält sich das Drehungsvermögen der Eiweisslösungen von bekanntem, aber verschiedenem Eiweissgehalte; ist die Drehung proportional der Menge des enthaltenen Eiweisses, wie dies Biot von anderen die Polarisationsebene drehenden Substanzen fand? 2) Wie verhält sich die Drehung, durch eine Eiweisslösung bewirkt, zu der einer Zuckerlösung von ebenso viel Gehalt an Zucker, als jene Eiweiss enthält? 3) Erleidet die Drehung durch Eiweisslösungen mit der Zeit eine Aenderung? 4) Hat der grössere oder geringere Alkaligehalt einer Flüssigkeit Einfluss auf die Stärke der Drehung durch das in der Flüssigkeit enthaltene Albumin? 5) Finden sich in diesen Albuminlösungen noch andere die Polarisationsebene drehende Substanzen und wie kann man ihre Wirkung kennen

lernen? 6) Drehen die verschiedenen Modificationen des Eiweisses, z. B. Fibrin etc., eben so stark als das Albumin?

Was zunächst die erste Frage anlangt, so ist zu bevorworten, dass wohl selten die Gelegenheit gegeben sein mag, sehr concentrirte Eiweisslösungen zu untersuchen. Das Blutserum enthält bekanntlich nie mehr als 9 pCt. Albumin und meist nur 7 bis 8 pCt., die Transsudate höchstens so viel als das Blutserum. Deswegen waren dies auch die concentrirtesten Lösungen, auf welche sich meine Untersuchungen bezogen. Peritonealtranssudate, Blutserum vom Menschen und Hydroceleflüssigkeiten wurden zunächst hinsichtlich der bewirkten Drehung untersucht; dann mit Wasser zu gleichen Volumentheilen versetzt und wieder in gleich dicker Schicht untersucht, nochmals verdünnt bis auf $\frac{1}{4}$ der ursprünglichen Concentration und wieder die Drehung bestimmt. Es entstehen leicht Trübungen, bekanntlich bei der Verdünnung mit Wasser, welche durch einen Tropfen verdünnter Natronlauge wieder zum Verschwinden gebracht werden können. (Bei den Hydroceleflüssigkeiten trat keine Trübung beim Verdünnen ein.) In allen Fällen wurde die Drehung proportional der Concentration, d. h. der vom Lichte durchwanderten Albuminschicht gefunden.

Zur Bestimmung der Drehungsgrösse des Albumin relativ zu der des Traubenzuckers wurden dieselben Flüssigkeiten benutzt und ausserdem eiweisshaltige Urine, welche durch Filtration vollkommen klar erhalten wurden. Es wurde zunächst die durch sie bewirkte Drehung gemessen, dann das specifische Gewicht bestimmt (dies ist leider bei mehreren versäumt worden, siehe die Tabelle), dann eine gewogene oder volummetrisch gemessene Menge der Flüssigkeit nach der Berzelius'schen Methode mit geringer Modification, hier und da auch nach Scheerer's Methode auf ihren Albumingehalt geprüft. Die erstere hauptsächlich in Anwendung gezogene Methode bestand darin, dass die Flüssigkeit mit Essigsäure etwas angesäuert, im Wasserbade bei 100°, soweit es ging, abgedampft und der Rückstand getrocknet, sodann im Vacuum über Schwefelsäure einige Zeit behandelt, der Rückstand mit Alkohol überschüttet, unter demselben mit dem Pistill pulverisirt, im Wasserbade zum Kochen erhitzt und auf ein gewogenes Filter gebracht, noch einige

Male mit kochendem Alkohol, dann mit kochendem Wasser behandelt und ausgewaschen wurde. Das Filter mit dem Albumin wurde mit der Porzellanschale, in welcher es coagulirt war und in welcher leicht Reste von Albumin trotz aller Sorgfalt hängen bleiben, getrocknet im Luftbade, dann über Schwefelsäure im Vacuum gewogen und dann verascht, die Asche vom Albumin abgezogen. Die Waschflüssigkeiten und Extracte waren stets wasserhell und frei von Albumin. In der folgenden Tabelle finden sich in der Columne a die Menge der untersuchten Flüssigkeit, unter b die Menge des darin gefundenen trocknen Albumins, unter c die daraus berechneten Procente, d. h. Grammes Albumin in 100 Ccm., unter d die beobachtete Drehung in Theilen der Scala des Apparates (mit dem Vorzeichen — als Linksdrehung), die letzte Columne giebt das spec. Gewicht der Flüssigkeit.

	a	b	c	d	spec. Gew.
	Grm.	Grm.			
1) Eiweisshaltiger Urin . . .	20,1285	0,2019	1,003	—1,0	1,009
2) - - . . .	24,2508	0,0903	0,390	—0,4	1,007
3) Blutserum vom Ochsen, verdünnt, filtrirt	28,0613	0,5792	2,064	—2,0	?
4) Blutserum vom Menschen, verdünnt, filtrirt	28,7563	0,5203	1,809	—1,8	?
5) - - -	19,036	0,3472	1,824	—1,75	?
6) Ochsenblutserum, verdünnt, filtrirt	30 Ccm.	0,862	2,87	—2,5	?
7) Menschl. Blutserum, verdünnt, mit NaO geklärt . . .	25 Ccm.	1,0548	4,203	—3,9	1,01508
8) Hydroceleflüssigkeit, verdünnt.	34,6028	1,0425	3,013	—3,2	
9) Hydroceleflüssigkeit, verdünnt.	16,2885	0,6052	3,716	—4,1	

Vergleicht man in dieser Tabelle die entsprechenden Werthe der Columnen c und d, so findet man fast dieselben Zahlen, einige Male ist der Werth in c geringer: No. 8 u. 9, andere Male in d geringer: z. B. No. 5, 6, 7; im Ganzen entspricht jedoch die Anzahl der Scalentheile, um welche die Keile des Instrumentes gedreht werden mussten zur vollständigen Compensation der durch das Eiweiss bedingten Linksdrehung, dem Grammengehalte von 100 Ccm. Flüssigkeit an Albumin. Die quantitative Bestimmung des Albumins

hat, wenn sie auch mit aller Sorgfalt ausgeführt wird, hinlängliche Fehlerquellen, um die durch die chemische Bestimmung gefundenen Abweichungen zu erklären, und man könnte nach einer Vergleichung der Werthe von c und d daher wohl den Schluss machen:

dass das in einer Flüssigkeit enthaltene Eiweiss die Ebene des polarisirten Lichtes fast ebensoweit links dreht, als ein gleicher Procentgehalt an Traubenzucker die Polarisationsebene rechts ablenkt, dass also eine Scala auf dem Ventzke'schen Apparat, welche direct das Gewicht Traubenzucker für 100 Ccm. Flüssigkeit ablesen lässt, nach Compensation der Drehung auch die directe Ablesung des Gewichtes Albumin in 100 Ccm. Eiweisslösung gestattet. Derselbe Apparat würde also hinreichen ohne weitere Berechnung, ohne Verbrauch von Material binnen der kürzesten Zeit den Gehalt einer Lösung an Albumin zu ermitteln bis auf 0,1 pCt. genau und ebenso mit derselben Genauigkeit den Gehalt anderer Flüssigkeiten an Traubenzucker festzustellen.

Lässt man albuminhaltige Flüssigkeiten, deren Drehung bestimmt ist, mehrere Tage stehen, so trüben sie sich und ihre Drehung hat abgenommen; bei manchen auf diese Weise getrübten albuminhaltigen Urinen kann die frühere Drehung, sowie die frühere Klarheit durch Versetzen mit einem Tropfen Essigsäure wieder hervorgerufen werden. Mit Blutserum würde diese Behandlung natürlich nicht vorgenommen werden können. Ehe jedoch eine Trübung in der Flüssigkeit eintrat, habe ich nie eine Veränderung in der Drehung einer albuminhaltigen Lösung binnen 2 bis 3 Tagen eintreten sehen.

Die beiden Hydrocelefflüssigkeiten, deren Eiweissgehalt in der obigen Tabelle nebst der beobachteten Drehung angegeben ist, eigneten sich zu dieser Untersuchung im Polarisationsapparat vorzügleich wegen der geringen gelbgrünen Färbung und grossen Klarheit. Diese Flüssigkeiten trübten sich bei ihrer Verdünnung mit Wasser nicht im geringsten, sie reagirten stark alkalisch; bei beiden ist die beobachtete Drehung grösser ausgefallen, als dem gefundenen Eiweissgehalte nach dem mittleren Resultate der Bestimmungen entspricht. Die Ursache dieser Differenz zeigte sich

bei Versuchen mit sehr natronhaltigen Eiweisslösungen. Es zeigte sich nämlich hier stets eine Erhöhung der Drehung, welche so lange constant blieb, als keine Trübung der Flüssigkeit eintrat. Diese Vermehrung der Drehung erwies sich jedoch nur dann als erheblich, wenn die Menge des in der Lösung befindlichen Natron die Grenzen des natürlichen Alkaligehaltes thierischer Flüssigkeiten bei Weitem überstieg. Kocht man eine sehr stark mit Natronlauge versetzte albuminhaltige Flüssigkeit, so nimmt ihr Drehungsvermögen sehr schnell ab, so dass schon einmaliges Aufkochen hinreicht, um eine sehr bedeutende $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$ betragende Verringerung der Drehung zu bewirken. Es lässt sich diese Verringerung nicht aus der Zersetzung des Albumin begreifen, da ein einmaliges Aufkochen nicht hinreicht, um die Hälfte des Albumins zu zerstören, und da ausserdem fortgesetztes Kochen jetzt nur allmälige und weniger bedeutende Verringerung der Drehung bewirkt. Es ist daher wahrscheinlich, dass beim Kochen des Albumins mit Alkalilauge eine eigenthümliche Molecularveränderung in demselben hervorgerufen wird, welche sich sonst nicht wesentlich bemerkbar macht [Bildung von Mulder's Protein].

Was nun endlich die Stoffe anlangt, welche ausser dem Albumin sich noch in Lösung in den thierischen Flüssigkeiten finden und welche gleichfalls einen Einfluss auf die durch diese Flüssigkeiten bewirkte Drehung der Polarisationsebene üben können, so war ihre Auffindung in diesem Falle doppelt schwierig, da zu der Schwierigkeit, Albumin aus seinen Lösungen vollkommen auszuscheiden, noch der Umstand hinzukam, dass dies in der Kälte geschehen musste, da ja das Coaguliren in der Hitze möglicher Weise eine Veränderung dieser Substanzen bedingen konnte. So sehr sich das basisch-essigsaure Bleioxyd empfiehlt, so war es doch sehr wahrscheinlich, dass dies ausser dem Eiweiss auch andere drehende Stoffe fällen könnte und ich zog daher die Anwendung eines anderen Reagens vor, welches in der Kälte kaum eine Ausfällung oder Veränderung eines anderen Stoffes bedingen konnte, nämlich des kohlensauren Kalis.

Versetzt man eine eiweisshaltige Flüssigkeit mit trocknem,

pulverigem, kohlensaurem Kali in kleinen Portionen unter Umschütteln bis zur Sättigung, so wird das gesammte in der Flüssigkeit enthaltene Albumin ausgeschieden und durch Filtration erhält man eine wasserhelle Flüssigkeit, welche ausser dem Albumin, den Farbstoffen und phosphorsauren Erden sämmtliche Stoffe noch enthält, die sich in der Flüssigkeit vorher befanden. Ist die Flüssigkeit noch etwas trübe, so wird sie durch Wiederholung der Filtration klar oder durch Versetzen mit etwas Wasser. Die so erhaltene Lösung kann nur dann im Polarisationsapparate untersucht werden, wenn sie noch etwas mit Wasser verdünnt ist, da gelatinöse oder syrupöse Stoffe, sowie Glycerin, ölige Lösungen etc. eine verschiedene Färbung des Gesichtsfeldes veranlassen, deren Farben sich ändern, wenn die Beobachtungsröhre mit der Flüssigkeit um ihre Längsaxe gedreht wird. Verschiedene Temperatur und Dichtigkeit der Schichten solcher Lösungen bedingt gleichfalls verschiedene Färbung, Verziehung des Gesichtsfeldes bis zur Unkenntlichkeit. Will man nicht diesen Weg der Fällung mit trocknem kohlensauren Kali und Verdünnung des Filtrates einschlagen, so kann man sich noch mit Vortheil der Combination des kohlensauren Kalis mit Aether bedienen. Schüttelt man eine eiweisshaltige Flüssigkeit mit ihrem Volumen an Aether und fügt dann trocknes kohlensaures Kali allmälig hinzu unter häufigem Umschütteln, so erhält man vollständige Ausfällung der Eiweissstoffe, noch ehe die Lösung mit kohlensaurem Kali gesättigt ist, das Filtrat ist dann sehr wohl zur Untersuchung im Polarisationsapparate geeignet *).

Mehr als 12 Eiweisslösungen habe ich auf diese Weise auf ihren Gehalt an Stoffen geprüft, welche Einfluss auf die Drehung der Polarisationsebene übten, ohne den Eiweissstoffen selbst zuzugehören; von den in obiger Tabelle verzeichneten Flüssigkeiten wurden mit Ausnahme von No. 2, 7 und 8 alle auf diese Weise

*) Durch trocknes kohlensaures Kali, bis zur Sättigung eingetragen oder durch Aether und kohlensaures Kali können sämmtliche Eiweissstoffe aus ihren Lösungen vollkommen ausgeschieden werden. Die Milch wird durch Aether und kohlensaures Kali in ihre 3 Hauptbestandtheile zerlegt; sie zerfällt in drei Schichten, von denen die beim ruhigen Stehen sich klärende unterste den Milchzucker, die obere die Butter in Aether gelöst und die mittlere das Caseïncoagulum enthält.

untersucht, ohne dass ich mehr als zweimal solche Stoffe gefunden hätte. Von diesen beiden war die eine Flüssigkeit das Blutserum von einer an Diabetes leidenden Frau, welches mit 2 Volumentheilen Wasser verdünnt und mit einem Tropfen Natronlauge aufgehellt eine constante Drehung von —1,9 Scalentheilen zeigte. Hiernach würde das Serum nur 5,7 pCt. Eiweiss enthalten haben. Eine Portion des Blutserums mit kohlensaurem Kali und Aether geschüttelt, filtrirt, gab eine Flüssigkeit, welche +0,45 Drehung ergab. Nimmt man an, dass durch das kohlensaure Kali die Lösung etwa auf das doppelte Volumen kam, so würde also die Rechtsdrehung des Blutserum weniger Eiweiss = +0,9 gewesen sein und wenn man dann den Eiweissgehalt mit Rücksicht hierauf berechnet, so erhält man 6,6 pCt. Albumin. Leider missglückte bei der kleinen restirenden Serummenge die quantitative Bestimmung des im Serum enthaltenen Zuckers mittelst der Boedeker'schen Kupferlösung. Da man mit Hülfe dieser titrirten Flüssigkeit binnen nicht langer Zeit den Gehalt eines Blutserums an Zucker ermitteln kann, so kann also auch diese Fehlerquelle vollkommen vermieden werden, wenn man die in 100 Ccm. des Serums gefundene Zuckermenge zur gefundenen Eiweissmenge addirt, da eben der enthaltene Zucker ungefähr ebensoweit rechts, als das Eiweiss links dreht.

Für die Bestimmung des Gehaltes eines Urins oder Serums an Eiweiss mittelst des Polarisationsapparates möchte aber kaum eine Bestimmung des Zuckergehaltes nöthig sein, ausser eben bei vorhandenem Diabetes mellitus, da in den übrigen Fällen wohl selten 0,1 pCt. Zucker in diesen Flüssigkeiten enthalten zu sein scheint.

Die zweite Flüssigkeit, welche eine Drehung nach Ausfällung des Albumins mittelst Aether und kohlensauren Kalis zeigte, war der durch Punction entleerte Inhalt einer grossen Ovarialcyste, den Hr. Geheimr. Langenbeck mir zu senden die Güte hatte. Das Filtrat zeigte eine Drehung von +0,35 im Mittel. Die Drehung der ursprünglichen Flüssigkeit war = —1,8 gefunden worden. Der Eiweissgehalt erwies sich = 2,04 Grm. in 100 Ccm. (In 20 Ccm. Flüssigkeit fanden sich, nach Scheerer's Methode bestimmt, 0,408 Grm. Albumin; spec. Gew. der Flüssigkeit war 1,015.) Auf die oben

beschriebene Weise berechnet, würde die Drehung 2,5 pCt. Eiweiss ergeben haben. Wenn nun auch die Scheerer'sche Methode der Eiweissbestimmung keine absolut genauen Resultate, sondern stets etwas zu wenig ergiebt und sich auch fast immer Eiweiss im Filtrate gelöst finden lässt, wenn nicht viel Salze in der Lösung sind, so würde doch ein Verlust von 0,5 pCt. nicht stattgefunden haben und es möchte daher wohl eine Veränderung des drehenden Extractivstoffes durch die Behandlung mit $KOCO^8$ und Aether anzunehmen sein, in der Weise, dass seine Rechtsdrehung durch diese Behandlung vermehrt war. Dies wurde noch wahrscheinlicher durch die Beobachtung seines Verhaltens bei dem Versuche ihn durch Coagulation des Albumins in der Hitze etc. zu isoliren. Da mir etwa 15 Litres der Flüssigkeit zu Gebote standen, so versuchte ich durch Neutralisation der Flüssigkeit mit Essigsäure (die Flüssigkeit war stark alkalisch), Erhitzen zum Kochen, Filtration durch Leinwand, Verdunsten des Filtrates bei höchstens 80° (bei höherer Temperatur bräunte sich die Flüssigkeit und die später erhaltenen Extracte nahmen diese Farbe an) zum dicken Syrup, Extrahiren mit Alkohol, Verdunsten, Fällung mit basisch-essigsaurem Bleioxyd und nachheriger Behandlung mit kohlensaurem Natron und zuletzt mit Essigsäure und Concentriren der Lösung diesen Stoff zu isoliren, ohne dass es mir gelang, ihn unzersetzt zu erhalten. Die Extracte drehten die Polarisationsebene alle links statt rechts auch nach der Behandlung mit basisch-essigsaurem Bleioxyd. Beim vollständigen Verdunsten blieb ein Syrup, welcher nur Krystalle anorganischer Salze und von essigsaurem Natron ausschied, Kupferoxyd sehr reichlich auflöste zur dunkelblauen Flüssigkeit, ohne dass beim Kochen Reduction zu Oxydul eintrat. Da allerdings sehr unbedeutende Spuren von Leucin sich im Extractrückstande fanden, so untersuchte ich Lösungen von Leucin, welches durch mehrmaliges Umkrystallisiren aus heissem Alkohol möglichst gereinigt war. Ich bekam einige Male eine höchst unbedeutende Rechtsdrehung, andere Male eine ebenso unbedeutende Linksdrehung durch ziemlich concentrirte Lösungen, so dass die Einwirkung eines Leucingehaltes der Flüssigkeit wohl immer ohne Einfluss auf die Bestimmung des Eiweissgehaltes sein wird. Da sowohl Amyl-

alkohol, als Amylene, als Baldriansäure die Polarisationsebene drehen, die ersten beiden links, die letztere stärker rechts, so wird wohl auch das Leucin eine höchst geringe Drehung bewirken, aber der Gehalt einer Flüssigkeit an Leucin müsste enorm werden, wenn dieser Stoff Einfluss auf die Bestimmung des Eiweisses oder Zuckergehaltes einer Flüssigkeit üben sollte.

Ein geringer Fehler könnte noch aus einem bedeutenden Gehalte des kohlensauren Kalis an Kieselsäure entstehen, da die Lösung des Wasserglases deutlich nach rechts die Polarisationsebene dreht. Das bei obigen Untersuchungen benutzte kohlensaure Kali zeigte keine Einwirkung auf die Polarisation ausser der beschriebenen Wirkung, welche durch zu ölige concentrirte Lösungen hervorgerufen wird.

Es ergiebt sich nun aus den obigen Untersuchungen, dass die Schwierigkeiten, welche einer genauen quantitativen Bestimmung des Albumins in thierischen Flüssigkeiten mittelst des Polarisationsapparates entgegenstehen, zwar ein wenig grösser sind als die Hindernisse, welche eine Bestimmung des Traubenzuckers im Harne findet, indem die albuminhaltigen Flüssigkeiten oft nicht vollkommen klar sind und auch durch Filtration nicht ganz geklärt werden und hier und da Körper in diesen Flüssigkeiten sich finden, welche an der Drehung der Polarisationsebene participiren, dass aber dennoch 1) die Untersuchung nicht zu dunkel gefärbter albuminhaltiger Flüssigkeiten leicht damit auszuführen ist; 2) diese Untersuchung keine grössere Fehlerquellen besitzt als die Bestimmung auf chemischem Wege; 3) eine Aufhellung trüber Flüssigkeiten mittelst Natronlauge oder Essigsäure in sehr geringer Menge ohne Nachtheil für die Bestimmung geschehen kann, während Ueberschuss von Natron das Resultat zu hoch ausfallen lässt; 4) dass die Drehung des Albumins ziemlich ebenso stark nach links geht, als die des Traubenzuckers nach rechts, dass man also eine Scala zur directen Ablesung der in 100 Ccm. Lösung enthaltenen Grammen Albumin und Traubenzuckers benutzen kann und somit dem Beobachter jede Rechnung erspart ist, und die Dauer der ganzen Untersuchung nur

wenige, oft kaum einige Minuten währt. Wenn somit durch Benutzung der Drehung der Polarisationsebene nicht allein die wichtigsten chemisch-klinischen Untersuchungen des Zuckers und Albumins ausgeführt werden können, sondern selbst mit grösster Genauigkeit in der kürzesten Frist sich vollenden, so wird es wohl gerechtfertigt erscheinen, wenn ich die Anwendung des Polarisationsapparates zu diesen Untersuchungen den Aerzten und insbesondere Klinikern empfehle. Wenn auch der Preis der Instrumente stets hoch bleiben wird, so ist doch durch dieselben in der Vollkommenheit, wie Hr. Pawlowsky sie anfertigt, eine so gute Bestimmung zu erzielen und fast so einfach wie eine qualitative Probe im Reagirgläschen geworden, dass kein Kliniker oder Praktiker überhaupt es bereuen wird, sich auf die Benutzung dieses Instrumentes eingelassen zu haben. Eine Beschreibung des Apparates hier zu geben, würde mir nicht zukommen, und Hr. Ventzke hat dieselbe bereits veröffentlicht. Für die Untersuchungen auf Albumin ist es von besonderer Wichtigkeit, keine zu langen Röhren zur Fassung der Flüssigkeiten zu nehmen, Röhren von 100 Mm., 50 Mm. und vielleicht noch 25 Mm. sind sehr geeignet zur Untersuchung und solche von 200 Mm. selten anwendbar. Das, was man durch die grössere Drehung bei grosser Röhrenlänge an Genauigkeit gewinnt, wird meist übertroffen vom Nachtheil dieser Länge für die Lichtstärke; 100 Mm. lange Röhren sind die geeignetsten für die meisten Untersuchungen und auf diese Länge beziehen sich auch die Theile der Scala der Instrumente; bei Anwendung einer Säule von 50 Mm. Länge muss man dann natürlich die Scalentheile verdoppeln um die Procente zu erhalten.

Von anderen eiweissartigen Stoffen habe ich bis jetzt noch frische Krystalllinsensubstanz und Fibrin untersucht. Die Krystalllinse wurde in eine nur 1 Mm. lange Röhre zwischen den zwei schliessenden Glasplatten eingepresst, es gelang mir jedoch nicht auf diese Weise eine Bestimmung der Drehungsgrösse auszuführen, da die Lichtbrechung der inneren und äusseren Schichten so verschieden war, dass sich kein klares Bild beider Theile des Seh-

feldes herausstellte, es liess sich nur unterscheiden, dass überhaupt eine deutliche Drehung der Polarisationsebene stattfindet. [Die Flüssigkeiten des Auges zeigten nur Spuren von Linksdrehung. Hornhaut wurde leider nicht untersucht, sicherlich wird sie, wie alle Leimlösungen, die Polarisationsebene links drehen.] Fibrin, allmälig in einem Peritonealtranssudate beim Stehen geronnen (Fibrin langsamer Gerinnung), wurde mit Wasser möglichst ausgewaschen, dann in Natronlauge gelöst. Die Lösung gab auf 100 Mm. Röhrenlänge 0,2 bis 0,3 Scalentheile Drehung nach links. 25 Ccm. dieser Lösung mit Essigsäure übersättigt, zur Trockene im Wasserbade verdunstet, mit Alkohol und Wasser gewaschen und auf dem Filter bei 110° getrocknet, gaben 0,0708 Grm. oder 0,2832 pCt. Fibrin. Spuren von den Eiweissstoffen waren im Waschwasser, wie es schien, mit durch das Filter gegangen.

Casein zur Untersuchung im Polarisationsapparate aus der Milch herzustellen, ist mir noch nicht gelungen; dies möchte auch wohl nur mittelst eines Centrifugalapparates zu erzielen sein.

Weitere Controlbestimmungen der Drehungsgrösse der Polarisationsebene durch Albuminlösungen, besonders durch concentrirtere Lösungen, werde ich bald diesen Bestimmungen nachfolgen lassen können.

XXXVIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Fall von Pneumonomycosis (Aspergillus pulmonum hominis).

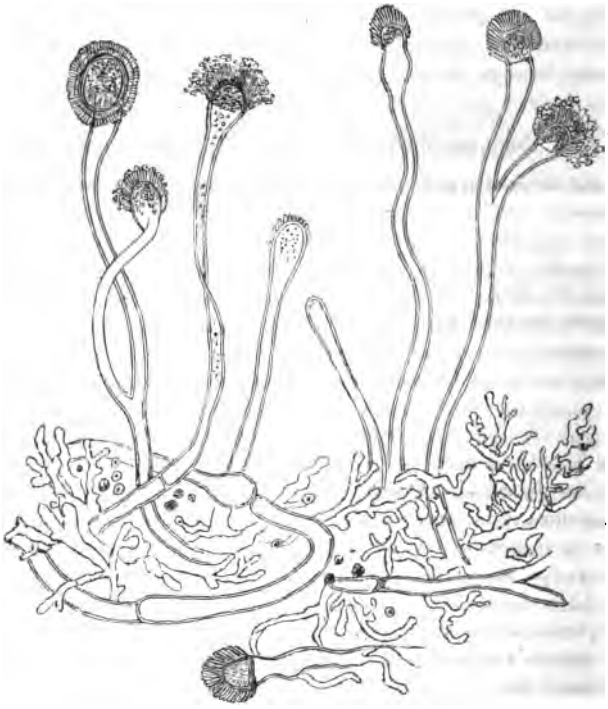
Von Prof. von Dusch und Dr. A. Pagenstecher in Heidelberg.

In der Lunge einer an Tuberculose der Lungen und des Urogenitalapparats verstorbenen Frau von 69 Jahren, zu deren Section Herr Dr. Puchelt die Güte hatte uns einzuladen, fand sich in der Nähe des vorderen Randes des rechten oberen Lungenlappens ein dicht unter der Pleura gelegener Brandheerd, dessen Fluctuation von aussen zu fühlen war. Die Höhle war zum grössten Theile mit brauner geruchloser Jauche erfüllt und ohne Verbindung mit einem grösseren Bronchialaste. In dem oberen Theil derselben, der nicht von Jauche bespült wurde, fand sich eine kleine Stelle, welche durch ihre graugrüne Färbung und das matte, trockene, feinem Sammet ähnliche Ansehen die Schimmelbildung vermuthen liess. Unter dem Mikroskope erkannten wir sofort die Köpfchen des von Hasse ebenfalls hier in Heidelberg in einem Brandheerde der Lunge gefundenen Pilzes, welchen Welcker beschrieben hat (s. Küchenmeister's Parasiten. II. S. 144). Die gemeinsam unternommene Untersuchung ergab nur Weniges, welches der vortrefflichen Beschreibung Virchow's (dessen Archiv IX. S. 564—574) und den neueren Angaben Friedreich's (ibid. X. S. 510) hinzuzufügen wäre. Die Seltenheit der Beobachtung mag indessen unsere Mittheilung rechtfertigen.

Das Mycelium, welches sich meist als ein dem blossen Auge erkennbares feines, schmutzig grünes Häutchen abziehen liess, war an anderen Stellen innig mit elastischen Fasern des zerfallenden Lungengewebes verfilzt. Unter dem Mikroskope waren die Fäden selbst farblos, 0,002—6 Mm. breit, zahlreich verästelt, oft mit höckerigen Anschwellungen besetzt und bildeten bald zierliche Büschel, bald ausgedehnte verworrene Massen. Eine Gliederung derselben war häufig nicht zu erkennen, an anderen Stellen jedoch bemerkte man sicher einzelne Septa in denselben, wo dann auch der doppelte Contour der Fäden deutlicher war. Eine Absetzung der Fäden zu kurzen Gliedern war sehr selten, ihre Länge betrug häufig bis zu 0,150 Mm. Der grünliche Schein, den die Masse für das blosse Auge hatte,

scheint mehr von den Sporidien herzurühren, welche auch unter dem Mikroskope, wo sie in Massen angehäuft lagen, eine blassgrüne Farbe zeigten.

Die Fruchtstiele hoben sich zuweilen zu bedeutender Länge aus dem Mycelium heraus, während sie ein anderes Mal nur kurz aufsassen. Sie hatten eine allmälig nach dem Köpfchen hin zunehmende Breite von 0,007—9 Mm. Sie waren eigentlich nie gegliedert, doch wurde, wenn auch selten, ein einziges Septum in grosser Entfernung vom Receptaculum, ohne äussere Abschnürung in ihrem Innern bemerkt. Auch kam es vor, dass zwei Köpfchen auf einem Stiele aufsassen, nicht



allein mit kurzen Hälsen, wie Welcker abbildet, sondern auch auf längeren Aesten, nur war ersteres gewöhnlicher. Es erschien dann oft ein Köpfchen jünger und der es tragende Ast kürzer. Zuweilen fand sich eine Andeutung solcher Theilung in einseitig kropfartiger Anschwellung eines Köpfchens oder Halses. Die jüngsten Köpfchen waren wenig verdickte Anschwellungen des blinden Endes der breiten Stiele. Wohl schienen sie zuweilen einen blassen, körnigen Inhalt zu haben, es war aber nicht mit Gewissheit zu sagen, ob dieser Anschein nicht durch die erste Anlage der aufsitzenden Basidien gegeben wurde. Solchen jungen Köpfchen gleich fanden sich kolbige Anschwellungen breiter Stiele, durch eine deutliche doppelt

contourirte Scheidewand gegen den übrigens weiter laufenden Stiel abgesetzt, und sich in demselben Stiele mehrfach wiederholend, ohne dass man entdecken konnte, ob sie zuletzt etwa ein wirkliches Köpfchen trügen. Es wäre die Möglichkeit vorhanden, dass diess gewissermaassen abortirte Fruchtstiele seien, deren Wiederauswachsen, statt ein reifes Receptaculum zu bilden, vielleicht dadurch bedingt würde, dass sie von Jauche überdeckt würden, nachdem sie früher trocken lagen. Sie fanden sich allerdings sehr ungleich in der Masse vertheilt, aber die allmäligen Uebergänge von feinen einfach gegliederten Fäden zu solchen sehr breiten, kolbig anschwellenden war vollständig vorhanden. Da bei älteren Fruchtstielen der Hals immer breiter und plumper wurde, so erschienen solche mehr allmälig in die Köpfchen übergehend, während die jüngeren Receptacula sich mit einer stärker ausgezeichneten Rundung absetzten. Der doppelte Contour war hier recht deutlich; durch die Basidien hindurch erkannte man scharf die Grenze des Receptaculum. Die Knickungen und Umbiegungen, welche schon an den Stielen nicht selten waren und deren platte bandförmige Gestalt deutlich machten, wiederholten sich häufig am Halse. Es schien dann das Receptaculum durch eine Scheidewand vom Stiele abgeschlossen, oder als habe es einen einfachen oder gekreuzten Riss, oder auch als sei es von einem Gerüste durchsetzt. Die zahlreichen Uebergänge zwischen diesen Formen, der vollständige Mangel solcher eine Scheidewand darstellenden Bilder bei der Mehrzahl der Receptakeln, sowie endlich die zuweilen vorkommende Profilansicht der Knickung beweisen klar, dass es sich nirgends um eine Scheidewand, sondern um eine Faltung, Knickung, selbst Einschiebung des Stiels in das Köpfchen handelte. Am häufigsten kommt diess bei den reifsten Fruchtstielen vor, welche von unten an welk werden und dadurch in einiger Entfernung vom Receptaculum gleichsam ausgezogen erscheinen, zugleich sich mehrfach drehen, bis zuletzt das Köpfchen mit einem Stückchen Stiel abfällt und dicht von Sporen eingehüllt in der Jauche fortschwimmt. Eigenthümliche Figuren machen auch diese Knickungsfalten, wenn man ein Köpfchen, von den Basidien ringsum radienförmig umgeben, von unten oder oben betrachtet. Ein solches Köpfchen hat dann oft eine ovale Form, bei welcher die Länge (ohne die Basidien) ein Verhältniss zur Breite wie 17 : 13 erreichen kann.

Die Grösse der Receptakeln variirt zum Theil wohl je nach dem Alter; die grössten Maasse querüber ohne die Basidien 0,027 Mm., das kleinste, welches wir fanden 0,0063 Mm. Der Theil, welcher mit Basidien besetzt ist, hat bei Exemplaren von mittlerer Grösse eine Höhe von 0,01 Mm.

Die Basidien haben eine Länge von 0,003 – 6 Mm. bei einer Breite von 0,001 Mm. Sie sind anfangs sehr blass, später braungrünlich; die Intensität der Färbung steht aber nicht immer in gradem Verhältniss mit Grösse und muthmaasslichem Alter des Receptaculum. Sie stehen dichtgeschlossen wie Pallisaden, den untern Theil des Köpfchens freilassend. Während diejenigen an dem obersten Theile des Receptaculums senkrecht auf der Kugelfläche aufstehen, schmiegen sich die weiter unten stehenden mit sanfter Biegung an, und weichen so von der radiären Anordnung etwas ab. Die Grundfläche eines jeden Basidium ist ein Sechseck, und kann man bei allmäliger Veränderung der Einstellung des Mikroskops über und

unter dem scharfen Bilde des Receptaculum die Oberfläche desselben einem feinen Tüllgewebe gleich bei starken Vergrösserungen erkennen. Weniger regelmässig erscheint die Fläche, in welcher die Spitzen der Basidien liegen, weil, wenn dieselben auch keine eigentlichen Zwischenräume zwischen sich lassen, sie sich zuspitzen oder abrunden und von etwas ungleicher Länge sind. Man entdeckt nie, dass etwa ein Theil dieser Stäbchen ausgefallen sei, und der anwendbare Druck sprengt sie ebensowenig auseinander; auch bemerkt man in der Flüssigkeit keine frei schwimmenden Basidien, und sie scheinen somit dem Receptaculum sehr fest aufzusitzen oder vollständig mit ihm verwachsen zu sein und zu bleiben.

Die Sporidien sind etwas heller und deutlicher grün als die bräunlichen Basidien. Sie sind meist perrückenartig in einer zusammenhängenden mehrfachen Schicht über die Basidienlage der reiferen Köpfchen oder über einen Theil derselben verbreitet. Zuweilen sieht man ein kleineres Aggregat scharf contourirter feiner Moleküle anstatt dieser blossen Anhäufung irgendwo der Basidienschicht aufliegen, sie sehen aus wie eingetrocknete Sporidien; in andern Fällen findet man Sporidienhaufen ohne Receptakeln noch ganz in der ursprünglichen kugelförmigen Anordnung frei herumschwimmen.

Anfangs kaum 0,0012 Mm. im Durchmesser erreichend, wachsen die abgefallenen bis zu 0,003 Mm. und treiben dann, selbst noch eine ovale Form beibehaltend, aus dem einen Pole einen Faden, welcher beinahe ihre eigene Dicke erreicht, weiter auswächst, sich verästelt und mit gleichen andern Sprossen das Mycelium bildet, einen festen Boden, welcher allmälig über das Niveau der Jauche sich erhebend, eine Stätte abgiebt, auf der die Pflanze zur Entwicklung von Blüthe und Frucht gelangen kann.

In Bezug auf den Krankheitsfall mögen folgende Notizen beigefügt werden:

Ausser schon länger bestehender Tuberculose der gesammten Uterus- und Vaginalschleimhaut, der Tuben und Ovarien, fand sich Tuberculose der Blase, vorzüglich in der Gegend des Trigonum und des Halses, welcher letztere durch eine runde, groschengrosse, von geschwüriger Schleimhaut umgebene Oeffnung mit der Vagina in Folge ulceröser Zerstörung communicirte, wodurch eine Blasenscheidenfistel hergestellt ward. Das Zellgewebe im kleinen Becken in der Umgebung der erkrankten Organe war gelblich und verdichtet. Beide Ureteren, namentlich der rechte, bedeutend erweitert, ihre Wandungen verdünnt, und beide Nierenbecken beträchtlich ausgedehnt und mit Harn gefüllt. Die Drüsensubstanz der rechten Niere war bis auf einen etwa liniendicken Saum atrophirt, die der linken ebenfalls, doch nicht in so bedeutendem Maasse, der geringern Erweiterung ihres Beckens entsprechend. Auf der Schleimhaut der letzteren fand sich ein tuberculöses Geschwür, sowie auch in der Substanz der Niere und ihrer Oberfläche einzelne gelbliche Tuberkelkörner zerstreut waren. Beide Nieren mit der Zellgewebskapsel innig verwachsen. Alte Perihepatitis um die grosse, fettige Muskatnussleber, desgleichen alte Perilienitis, wodurch die vergrösserte derbe, tuberkelfreie Milz mit der untern Zwerchfellfläche innig verwachsen war. Beide Lungen waren voluminös, ihr Pleuraüberzug allenthalben von einem dünnen frischen faserstoffigen Exsudate bedeckt. Links frische miliare Tuberkeln gleichmässig durch beide Lungenlappen verbreitet,

stellenweise bedeutende Hyperämie und acutes Oedem, mässiger Grad von Emphysem, an der Spitze obsolete Tuberculose. Rechts fand sich im Allgemeinen derselbe Befund mit Ausnahme des bereits erwähnten Brandheerdes, dicht unter der Pleura pulmon., der sich durch eine gelbliche, fluctuirende, scharf umgrenzte Stelle von aussen zu erkennen gab. Der Jaucheheerd, dessen schmutzigbrauner Inhalt ebensowenig wie in dem Falle von Friedreich einen gangränösen Geruch entwickelte, communicirte wie bereits erwähnt, sichtlich mit keinem grösseren Bronchus und war von verdichtetem Lungengewebe umgeben; die Wandungen bestanden aus schwarzbraunem, fetzigem, nekrotischem Lungengewebe, und nur die Stelle, an welcher der Schimmel aufsass, war glatter und trockener. In demselben Lungenlappen fand sich in einem Aste zweiten Ranges der Lungenarterie ein frischer, gabelförmig sich theilender, bis in die feineren Aeste vordringender, obturirender Thrombus, von ziemlich weicher Beschaffenheit und dunkelrother Farbe, der Arterienwand mässig adhärirend, welcher an der Theilungsstelle eine aus entfärbtem Faserstoff bestehende ältere Gerinnung enthielt, mit welcher er jedoch innig verschmolzen war. Obwohl nirgends in dem Venensystem ein Thrombus zu finden war, ebensowenig wie in dem kleinen, schlaffen, fettig entarteten Herzen, so ist doch die Annahme einer Embolie wohl vollständig gerechtfertigt, zumal wenn man den Zustand der Organe des kleinen Beckens und den langdauernden Marasmus der Kranken berücksichtigt, — Bedingungen, unter welchen, wie Virchow gezeigt hat, primäre Thrombose so leicht entsteht. Eine Verbreitung des Thrombus nach den Brandheerden hin konnte nicht verfolgt werden, und ist somit auch die Annahme einer Thrombose als Folge des Brandes nicht anzunehmen, während die oberflächliche Lage und die circumscripte Stelle des Heerdes entschieden für dessen Entstehung aus einer früheren Embolie und hämorrhagischem Lungeninfarcte sprechen.

Was das Vorkommen der Verschimmelung der Lungen betrifft, so unterscheidet sich dieser Fall nach dem Angeführten wenig von den schon bekannten, da in allen nekrotische Erweichung des Lungengewebes vorhanden war, mit Ausnahme des einen Falles von Virchow, bei welchem die Verschimmelung in den Bronchien ohne deutlich nachweisbare Veränderungen ihrer Wandungen bestand. Auch in dem Falle von Hasse, bei welchem einer von uns anwesend war, wurde die Verschimmelung nicht in ulcerirten krebsigen Stellen der Lunge (wie Küchenmeister angibt), sondern in einem von mehreren metastatischen, in jauchigem Zerfall begriffenen Heerden in der rechten Lunge gefunden, welche neben Leberkrebs und sekundärem Lungenkrebs bestanden und bei welchen ebenfalls der eigenthümliche Brandgeruch fehlte*). Nur darin unterscheidet sich unser Fall von den bisher bekannten, als die Pneumonomycosis mit Lungentuberculose combinirt vorkam; dass letztere jedoch mit dem Brandheerde und der Schimmelbildung in keinem näheren Zusammenhange stand, ist wohl nicht zu bezweifeln.

Die Bedingungen, unter welchen bis jetzt eine Entwickelung von Aspergillus

*) Die Vergleichung der mikroskopischen Präparate zeigt die genaue Uebereinstimmung unseres und des Hasseschen Pilzes.

in den Lungen stattfand, zeigen eine auffallende Aehnlichkeit, und es scheint, dass nekrotisches Lungengewebe den günstigsten Boden für die wohl mit der Inspirationsluft von aussen eindringenden Sporidien abgibt. Dass selbst viel grössere Gegenstände auf diesem Wege in die Lungen gelangen können, bewiesen auch hier (wie in dem einen Virchowschen Falle) im zerfallenden Gewebe vorgefundene Pflanzenzellen verschiedenen Ansehens. Warum diese Pilzentwicklung nicht in allen oder doch den meisten Fällen von Lungenbrand auftritt, mag einestheils in dem Mangel von Pilzsporen dieser Art in der atmosphärischen Luft, anderntheils in der Eigenthümlichkeit des einzelnen Falles liegen. Wir haben schon darauf aufmerksam gemacht, dass die Schimmelrasen nur an einer trocknen Stelle des Brandheerdes vorkamen, was bereits von Virchow l. c. p. 573 erwähnt wird, während die feuchten mit Jauche bespülten Theile davon frei waren. Wir müssen ferner hervorheben, dass in 4 Fällen (von Virchow, Hasse, Friedreich und dem unsrigen) die nekrotischen Stellen einen eigentlichen Brandgeruch nicht zeigten, und dass die Entbindung von sogenannten Brandgasen vielleicht in den meisten Fällen der Entwicklung der Pilze hinderlich sein dürfte, ein Umstand, den wir bei künftigen Fällen der Beachtung empfehlen möchten.

Ob das nekrotische Lungengewebe und das Bronchialsecret des Menschen allein die zur Entwickelung und Reifung dieses Aspergillus günstige Localität abgibt, ist wohl eine zur Zeit nicht zu beantwortende Frage; bei der charakteristischen Form der Parasiten können wir hoffen, ihn auch ausserhalb des menschlichen Organismus wieder zu erkennen, wenn er daselbst vorkommt. Doch muss man bedenken, dass es möglich ist, dass die Sporidien ausserhalb des Körpers, den sie mit dem Auswurfe verlassen, lange keimfähig bleiben, vielleicht an andern Stellen zur Myceliumbildung gelangen, und nur in der eigenthümlichen Atmosphäre und der constanten hohen Temperatur der Lungen die Fruchtentwickelung zu Stande kömmt. Wenigstens misslang ein Versuch auf einem Stückchen Lunge, von welchem der Pilzrasen stammte, und auf welchem es nicht an abgefallenen sporidientragenden Köpfchen fehlte, den Pilz von neuem nachzuziehen. Dasselbe wurde in der Art in einem selten geöffneten Gläschen aufbewahrt, dass seine Oberfläche eben den Spiegel der sanguinolenten Flüssigkeit überragte, in welche etwas zugesetztes Wasser sich bald umwandelte. Nach einer Woche zeigte sich keine neue Rasenbildung auf dieser Oberfläche; die vorfindlichen alten Pilze waren aber nicht zerfallen, sondern zeigten die Basidien reichlich mit Sporidien bedeckt, ähnlich der Figur 2 e. von Virchow. Die Luft im Glase war reich an Schwefelwasserstoff. Wir behalten uns den Versuch vor, bei günstiger Gelegenheit durch Einbringen von mit Pilzsporen bedeckten fauligen Lungenstückchen in Venen von lebenden Thieren den Pilz in deren Lungen zu erzielen.

2.

Ueber Bindegewebsauswüchse der Semilunarklappen der Arteria pulmonalis, und über gestielte Epithelialzellen.

Von Prof. H. Luschka in Tübingen.

Ein Auswachsen der Bindesubstanz, in Gestalt zarter, mit freiem Auge eben noch sichtbarer Villositäten findet an den leistenartigen Vorsprüngen der inneren Seite der halbmondförmigen Klappen der Aorta verhältnissmässig häufig und ohne alle weitere Alteration statt. Nur zur Seltenheit dagegen werden solche Bildungen an den Klappen der Arteria pulmonalis angetroffen. Ihre Substanz zeigte sich auch hier entweder durchgreifend glashell und structurlos, oder fein längsgestreift, gleichsam im faserigen Zerfalle begriffen. Epithelialzellen vermochte ich an ihnen nie in grösserer Ausdehnung, sondern nur als einzelne Gruppen zu unterscheiden.

Einen von dieser Form und Zusammensetzung wesentlich verschiedenen Auswuchs habe ich jüngst an der vorderen Semilunarklappe der Arteria pulmonalis einer 40jährigen Frau gefunden, deren Herz keine Spur einer Erkrankung an sich getragen hat. Die nähere Kenntniss dieser Bildung ist in mehr als einer Hinsicht geeignet, ein weiter greifendes Interesse zu erwecken.

In der Nähe des Nodulus Arantii machte sich am freien Rande jener Klappe ein kurz gestieltes, den Umfang einer kleinen Erbse darbietendes Körperchen bemerklich, dessen Oberfläche vielfach zerklüftet und in verästigte feine, weissliche Fäden zerfallen war. Bei der mikroskopischen Betrachtung eines solchen, aus der unter spitzen Winkeln stattgehabten Ramification des gemeinschaftlichen Stieles hervorgegangenen Fädchens zeigte es sich, dass es in eine Anzahl abgerundeter Blätter endigte. An einem jeden solchen Blatte liess sich ein mittlerer, dunkler Theil, ein Axengebilde unterscheiden, und ein hellerer peripherischer Abschnitt, welcher jenen saumartig überragte.

Seinem feineren Baue nach erschien jenes Axengebilde vorwiegend aus feinen elastischen, sogenannten Kernfasern zusammengesetzt, an welchen man da und dort mit aller Deutlichkeit ihre Entstehung aus Zellen daran erkennen konnte, dass sich der längliche Nucleus noch wohl erhalten hatte.

Zwischen diesen, nach Zusatz von Essigsäure besonders scharf hervorgetretenen Fasern fand sich eine nur sehr geringe Menge structurloser Bindesubstanz. Diese bildete dagegen die Hauptmasse des breiten, das Axengebilde überragenden Saumes. Sie bot ein überaus zart granulirtes Ansehen und eine dem mattgeschliffenen weissen Glase ähnliche Farbe dar. Eingebettet in diese Grundsubstanz waren zahlreiche, in der mannigfaltigsten Weise verästigte Bindegewebskörperchen, von welchen einzelne mit Knochenkörperchen eine überraschende Aehnlichkeit dargeboten haben. Viele Ausläufer dieser Zellen traten untereinander unter Erzeugung einiger Maschenräume in Communication. Die meisten dieser Zellen enthielten einen deutlich

sichtbaren Kern, der mitunter auch mit einem Kernkörperchen versehen war. Ein und der andere Ausläufer dieser Zellen verlängerte sich zu einem weit über das Niveau der Oberfläche jener blattartigen Formation hinausreichenden Stielchen, welches seinerseits in ein Gebilde endigte, das als Epithelialzelle anzusprechen ich um so weniger Anstand nahm, als mir aus früheren Erfahrungen (Archiv für physiolog. Heilkunde 1856. S. 547) bekannt war, dass neben den gewöhnlichen Epithelialzellen der halbmondförmigen Klappen bisweilen auch solche vorkommen, „welche mit einer fadenartigen Verlängerung befestigt, die übrigen mehr oder weniger weit überragen". Die so befestigten Gebilde waren zellenartige, kerntragende Körper, von meist länglich-runder Gestalt.

Diese Wahrnehmungen haben mir meine Beobachtungen an der Auskleidung des Rückenmarkskanales vom Pferde (vgl. die Adergeflechte 1855. S. 22) in Erinnerung gebracht, an welcher ich conische, sehr in die Länge gezogene, mit feinen Flimmerhaaren besetzte Epithelialzellen gefunden habe, „die mit dünnen Stielchen angeheftet waren".

An Bedeutung gewinnen diese unscheinbaren Wahrnehmungen durch neuliche sehr werthvolle Mittheilungen Bidder's (vergl. Bidder u. Kupffer, Ueber die Textur des Rückenmarkes. Leipzig 1857. S. 44). Am Epithelium des Rückenmarkskanales, namentlich bei Fischen und beim Frosch, vermochte es der genannte Forscher nicht selten mit voller Deutlichkeit zu erkennen, dass die conischen Zellen, welche die Auskleidung des Rückenmarkskanales bilden, an ihrem verschmälerten Ende in Fasern übergehen, die in die graue Substanz eintreten, und hier theils an andere Fasern sich anschliessen, theils in Bindegewebskörperchen übergehen, theils mit formlosen Partien der grauen Masse verschmelzen, kurz, überall mit Bestandtheilen des Bindegewebes im Rückenmarke in Verbindung treten. Bei dieser Gelegenheit gedenkt Bidder der Beobachtung Eckhard's am Epithelium in der Regio olfactoria des Frosches (Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Giessen 1855. S. 81), welche Ecker an der Riechschleimhaut des Menschen und der Säugethiere bestätigt hat. Die genannten Autoren haben nämlich die von ihnen an den bezeichneten Localitäten gefundenen lang gestielten Epithelialgebilde als Bestandtheile des Nervensystems angesprochen, indem sie die feinen Fäden, mit welchen die Zellen festsitzen, als die Fortsetzungen von Olfactoriusfasern ansehen, ja sich zur Annahme hinneigen, dass diese Epithelialzellen die Analoga der Retinastäbchen im Auge, sowie der Cortischen Organe im Ohre sein möchten. Bidder hegt nun, und ich theile seine Ansicht vollkommen, die Ueberzeugung, dass, wenn wirklich ein directer Zusammenhang zwischen Epithelialzellen der Nasenschleimhaut und den Verzweigungen des Olfactorius besteht, eben damit der Beweis geliefert werde, dass das, was man für Elemente des Olfactorius gehalten hat, dies nicht ist. Allerdings könnte man nach den jetzt gangbaren Vorstellungen vom Wesen des Epithelium fragen, ob Formbestandtheile, welche mit tiefer liegenden Gewebselementen in Continuität stehen, unter dasselbe subsumirt werden können. Bis zu ferneren Erörterungen und Verständigungen über diese Frage

möchte ich einstweilen an den Lehrsatz Bidder's erinnern, dem zufolge zu den Epithelialbildungen im weitesten Sinne des Wortes Fortsetzungen und Fortbildungen von Zellen gehören, ohne Hinzutreten einer Intercellularsubstanz.

3.

Ueber die neueren Versuche zur Aufklärung des Wurstgiftes.

Von J. Schlossberger.

1. Die organischen Basen in ihrer Beziehung zu den thierischen Nahrungsgiften.

Die jüngsten epochemachenden Entdeckungen in der Familie der organischen Basen, das heisst die Auffindung mannigfacher und trefflicher Methoden zur künstlichen Erzeugung von solchen, sei es durch reine Synthese (Substitution), sei es durch Herbeiführung von Entmischungen, wo das aus stickstoffigen Körpern austretende Ammoniak von seinen organischen Homologen begleitet erscheint, sind für die Medicin von grösstem Belang. Ich fasse die nächstliegenden Hoffnungen, welche für die Theorie wie Praxis der Medicin daraus erwachsen, in die nachstehenden 3 Sätze zusammen:

a. Der altgehegte Lieblingsgedanke, auch die arzneilich wichtigen Pflanzenalkaloide im Laboratorium erzeugen zu lernen, erscheint jetzt mehr als je seiner Verwirklichung entgegenzugehen. Besonders die neuen Aufschlüsse über die Constitution vieler Basen und deren willkürliche Complicirung durch die sogenannte Substitution organischer Radikale lassen eine solche Erwartung, so wenig sie bis jetzt erfüllt ist, nichts weniger als chimärisch erscheinen.

b. Die Reihe der künstlich zusammengesetzten sowie der Entmischungs-Basen ist schon heutigen Tages beinahe unabsehbar und wächst mit jedem Monat. Wir begegnen darin Körpern von sehr weit auseinandergehenden physikalischen und chemischen Qualitäten. Ihre Wirkungen auf den Thierkörper sind so gut wie nirgends erforscht. Wer zweifelt aber, dass auch ihre physiologischen Eigenschaften die mannigfaltigsten sein werden? Wir werden unter ihnen total unschädlichen Stoffen begegnen; andererseits solchen von hervorragenden Heilkräften (so sind viele der künstlichen Basen überaus bitter, vielleicht demnach energische Tonica; andere scharf wie Ammoniak etc.). In den Apotheken künftiger Jahrzehnte wird so neben vom Chemiker zusammengesetztem Chinin auch manche Base, die nie im Pflanzenreich auftritt, sondern ausschliessliches Kunstprodukt ist, eine vorzügliche Stelle behaupten

c. Sicher begegnen wir aber unter den künstlichen oder Entmischungs-Basen auch eigentlichen Giften, physiologischen Analogen des Nicotins oder des Strych-

nins. Die Materien, welche beim Giftigwerden thierischer Nahrungsmittel höchst verderbliche und im ganzen Symptomencomplex ganz eigenthümliche Wirkungen auf den menschlichen Organismus hervorbringen, sind bis jetzt unerforscht. Alle früher versuchten Erklärungen von Kerner's Fettgift bis auf Liebig's Umsetzungsgift sind, wie ich ausführlich gezeigt habe, mit der Gesammtheit der über Wurstvergiftung vorliegenden Thatsachen nicht vereinbar. So habe ich mich vor einigen Jahren zur Aufstellung einer neuen Erklärung für berechtigt gehalten, die dahin lautet: dass bei gewissen eigenthümlichen, von der echten Fäulniss scharf zu unterscheidenden Entmischungen stickstoffreicher Alimente giftige Basen ihre Entstehung nehmen. Der Nachweis von Ammoniak in einer als giftig erprobten Wurst, und zwar eines Ammoniaks, das von einem eigenthümlich widrig riechenden Körper begleitet war (Arch. f. phys. Heilk. 1852. S. 719) schien mir dieser Theorie einigen positiven Halt zu geben, um so mehr als keine Thatsache in der Wurstgiftkasuistik sich dem Bereiche meiner Theorie entzog, viele derselben durch sie eine wesentliche Aufklärung zu gewinnen schienen.

Dagegen habe ich nicht gewagt, eine bestimmte Basis, also eine der heutigen Tages bekannten, als Substrat des Wurstgiftes zu bezeichnen. Ich komme zu dieser Verwahrung durch eine Dorpater Dissertation „de Trimethylamino aliisque ejusdem generis corporibus scripsit Edwinus Buchheim", welche mir Herr Staatsrath Dr. Buchheim, der verdienstvolle Pharmakologe, bei seinem Besuche in Tübingen übergab.

Der junge Verfasser der Dissertation hat den allein Erfolg versprechenden Weg des Experiments eingeschlagen, und dabei constatirt, dass weder das Trimethylamin, noch das Aethyl- und Amyl-amin auf Menschen oder Thiere als Gift wirken. Von den Alkoholbasen hat, wie ich höre, der jüngere Orfila ähnliches gefunden, und dass das Anilin (Phenylamin) nicht giftig ist, wissen wir bereits länger durch Woehler.

Es leuchtet ein, dass meiner Theorie in ihrer wohlbewussten weil nothwendigen Allgemeinheit dieses Ergebniss keinen Eintrag thut; sie behält ihre volle Geltung und nur ein paar früher möglicherweise für sie verwendbare Einzelfälle gestatten jetzt diese Beziehung nicht mehr. Gesetzten Falls, man wäre bei dem Aufsuchen der narkotischen Stoffe des Opiums nicht sogleich auf das Morphin, sondern zuerst nur auf Merk's unschädliches Papaverin gestossen, wie irrig wäre die Schlussfolgerung gewesen, dass die narkotischen Eigenschaften des Opiums überhaupt nicht von Alkaloiden abhängen! Die Prämisse der Buchheim'schen Thesis: Opinio Schlossbergeri venenum in sarciminibus corruptis esse trimethylaminum non est recta, muss ich entschieden zurückweisen. Ich habe nie das Trimethylamin als identisch mit Wurstgift angesprochen. Des Trimethylamins erwähnte ich nur deshalb, weil es einen vorzüglichen Beleg dafür abgab, dass in der That ohne eigentliche Fäulniss bei gewissen Entmischungen thierischer Nahrungsmittel flüchtige Basen nachgewiesen werden können, so speciell jene Basis in der Salzlake marinirter Heringe. Da auch bei letzteren zuweilen giftige Wirkungen erprobt sind, sage ich in meiner Abhandlung, gewiss so vorsichtig als möglich: „das Experiment hat nun zu zeigen, ob vielleicht eine reichliche Ent-

wicklung dieser Base die Giftigkeit erkläre, oder ob dabei andere Basen ins Spiel kommen".

Ich möchte den Verfasser auffordern, am besten unter der Aegide seines Bruders, den begonnenen Weg der pharmakologischen Studien über die künstlich zusammensetzbaren und die Entmischungs-Basen fortzuwandeln und recht weit zu verfolgen. Er wird dann auch auf giftige Glieder dieser merkwürdigen Familie stossen. Ja ich vermag ihm bereits ein künstliches Alkaloid zu nennen, von welchem nach Bacchetti schon 3 Gran einen Hund unter heftigen Convulsionen tödten, nämlich das Amarin (vgl. die 4. Aufl. meines Lehrb. der org. Ch. S. 604). Schon früher wurde von mir darauf hingewiesen, dass Coniin und Nicotin unter allen bekannten Giften noch am ehesten in den Wirkungen Aehnlichkeit mit dem Wurstgift erkennen lassen.

Durch den Fund einer Entmischungsbase von wirklich gleicher Giftigkeit mit den thierischen Nahrungsgiften würde Buchheim meinem Untersuchungsplan auf bestem Wege entgegenkommen. Ich gehe nämlich nicht von den bis jetzt bekannten künstlichen Basen aus, sondern versuche aus den als giftig konstatirten Alimenten nach den Regeln der Chemie Basen abzuscheiden, und habe (übrigens nur vorläufig) zunächst flüchtige Basen (Begleiter des nachgewiesenen NH^3) im Sinne. Sollte mir die Isolirung von solchen gelingen, so werde ich dann sie auf ihre Wirkungen am lebenden Organismus zu prüfen haben. Hier aber freilich stehe ich vor Schwierigkeiten, die mir im Augenblicke fast verzweifelt erscheinen! Nicht allein, dass solche giftige Nahrungsmittel selten zur chemischen Untersuchung gelangen, indem das Corpus delicti gewöhnlich vollständig aufgespeist oder sonst beseitigt ist, ehe Arzt oder Polizei ihm nachspüren. Nein, der schlimmste Punkt ist die von mir festgestellte Erfahrung, dass Thiere (wenigstens Hunde und Katzen) von dem Wurstgift nicht afficirt werden. Ein neuester in unseren öffentlichen Blättern berichteter Fall (aus Herrenberg) bestätigt diesen Satz auf das Neue. Welche lebende Organismen sollen da zur Prüfung etwa aus den giftigen Würsten abgeschiedener Basen benutzt werden?

Versuche, das Wurstgift durch schlechte Füllung und zur Verderbniss disponirende Aufbewahrung willkürlich zu produciren, haben mich zumeist aus letzterem Grunde (dem Mangel an einem lebendigen Reagens, denn so lange meine vergleichende Thierchemie nicht fertig ist, gebe ich mich nicht zu Proben am eigenen Körper her!) im Stich gelassen. Ueberdies ist es mir auch nicht geglückt, eine verdorbene Wurst von ganz übereinstimmender Qualität mit derjenigen, die ich S. 719 nach einem am Menschen erprobten Prachtexemplar beschrieb, auf die angedeutete Weise zu erzielen.

2. Einige eigene neuere Erfahrungen.

Von mehreren würtembergischen H.H. Oberamtsärzten sind mir neben genauen ärztlichen Berichten auf Veranlassung unserer Regierung Zusendungen von confiscirten Blut- und Leberwürsten in den letzten Jahren gemacht worden. Aus den Berichten hebe ich diesmal nur hervor, dass wiederum gekochte Würste Vergiftungen veranlasst haben, wodurch mein Haupteinwurf gegen die Annahme eines

Liebig'schen Umsetzungsgiftes hier neue Bekräftigung gewinnt; denn der Siedhitze widersteht kein Ferment.

Leider war unter den übersandten Exemplaren kein einziges ein Ueberbleibsel einer Wurst, deren theilweise Verspeisung Vergiftung hervorgebracht hätte. Sie sind also bloss verdächtig. Zudem boten die allermeisten ein so völlig normales Verhalten sowohl der Füllmasse als des Darmes dar, dass ich sie für unschädlich halten musste. Nur in ein paar Fällen fanden sich sulzige Erweichungen in der sonst compacten Füllmasse, daneben ein eigenthümlicher (nicht fauler) Geruch und saure Reaction. Aus ihnen wurde diesmal mit siedendem Alkohol ein Auszug bereitet; derselbe heiss filtrirt trübte sich beim Erkalten (Fett), war braun, schwach sauer. Beim Destilliren mit verdünntem Kali entwickelte auch er (vgl. S. 719 meiner ersten Abhandlung) eine Menge von Ammoniakdämpfen, denen wieder ein widriger Riechstoff beigemengt war. Die Dämpfe wurden in reiner Chlorwasserstoffsäure aufgenommen, diese dann auf dem Wasserbad eingedampft, wobei eine nur wenig gefärbte, scharf schmeckende Salzmasse hinterblieb. Dieselbe wurde in Wasser gelöst und mit Platinchlorid gefällt. Der helle Niederschlag, nachdem er mit Aether gewaschen worden, wurde vorsichtig geglüht. Die so gewonnene Menge Platinschwamm entsprach nicht genau derjenigen, welche reines Platinsalmiak liefert; doch war die Abweichung wenig bedeutend, so dass die Menge der fremden Einmengung (Platindoppelsalz einer organischen Base?) nur gering erschien.

Durch Hrn. Oberamtsarzt Dr. Müller in Calw kam mir nach Beendigung obigen Versuchs der kleine Rest einer Blutwurst zu, die bei einer Person eine entschiedene wenn auch nicht tödtliche Wurstvergiftung erzeugt hatte. Die Beschaffenheit des Ueberbleibsels war sehr ähnlich derjenigen des in meinem ersten Artikel beschriebenen Exemplars. Der alkoholische Auszug gab mit Kalilösung starke Ammoniaknebel von auffallend widrigem Geruch. Doch war auch hier im Destillate das Ammoniak so überwiegend, dass sein Begleiter nur durch den Geruch wahrgenommen werden konnte. Aus der alkoholischen Abkochung von ganz normalen Blutwürsten konnte mit Kali das übelriechende Destillat nicht erhalten werden.

Ich gebe zwar zu, es ist dieses ein sehr kleiner Schritt vorwärts in meiner Aufgabe; auch würde ich davon noch gar nicht öffentlich haben reden mögen, wenn nicht die oben erwähnte Dissertation, namentlich aber ein Mémoire von Dr. van den Corput in Brüssel mich dazu veranlasst hätten. Gerade gegen die naheliegende Idee, dass das Ammoniak und etwaige organische Begleiter in meinen ersten Versuchen Produkte und nicht Edukte der angewandten Methode gewesen sein dürften, schien es mir gerathen, bloss den alkoholischen Auszug der Einwirkung des wässerigen Kalis zu unterwerfen. Doch gebe ich gerne zu, dass auch damit der unwiderlegliche Beweis für die Präexistenz jener Basen noch nicht hergestellt ist. — Die saure Reaction, welche ich in den giftigen Würsten constatirte, beweist nicht, wie van den Corput meint, gegen die Anwesenheit der Basen. Ich denke mir durchaus keine eigentliche Fäulniss der Materialien dabei, keine alkalische Putrescenz; im Gegentheil, mit derselben scheint das specifische Wurstgift

ganz zu verschwinden. Es versteht sich von selbst, dass wenn die Basen neben Säuren entstehen, sich Salze bilden; die Milchsäure übrigens stammt, wie ich glaube, von der Milch ab, welche unsere Landleute nicht so selten unter die Wurstmasse mischen, während ich die Basen natürlich aus den stickstoffigen Theilen des Blutes ableite.

3. Die Cryptogamentheorie.

In einem ausführlichen Mémoire (Du poison qui se développe dans les viandes et les boudins fumés, Bruxelles 1855) suchte van den Corput die Hypothese zu begründen, dass das Giftigwerden der Alimente von der Entwicklung niederer Vegetabilien herrühre. Die Säurebildung, die Häufigkeit der Wurstvergiftungen in Schwaben und im Monat April, lauter Punkte, die wie ich glaube, von mir ungezwungen gedeutet worden sind, müssen auch als Argumente zu Gunsten dieser Hypothese herhalten; in einer Weise, die schon beim oberflächlichen Lesen als überaus forcirt sich darstellt. Ja der fatale Cryptogame, den aber noch Niemand gesehen (!), wird im Voraus getauft: Sarcina botulina. Die Botaniker mögen sich dafür bedanken!

Selbst die Leuchterscheinungen, die man bereits mehrmals an verdorbenen Würsten wahrgenommen hat (Brücke, Fenzl, Pockorny u. A.), und welche nach Heller gleichfalls von einer Sarcina (noctiluca?) herrühren sollen, werden von dem Brüsseler Arzt zu Gunsten seiner Vermuthung gepresst, obgleich an den giftigen Würsten nie ein Leuchten und an den leuchtenden nie eine Vergiftung constatirt worden ist.

Unser Autor wird offenbar noch von den jetzt ganz antiquirten Vorstellungen über die Sarcina ventriculi als Krankheitsursache beherrscht. Er scheint nichts davon zu wissen, dass ich selbst schon 1847 (Arch. f. phys. Heilk. S. 764) ihre Beziehung zu Krankheiten in Zweifel gezogen, dass Virchow sie häufig bei Sectionen angetroffen, wo während des Lebens kein Symptom auf sie hinwies, dass endlich Frerichs (Wagners Handwörterb. Bd. III. p. 871) an Hunden mit Magenfisteln dargelegt hat, dass die Sarcinen im Magen auch nicht die geringste Störung hervorbringen. Die Annahme giftiger Eigenschaften bei mikroskopischen Cryptogamen harrt überhaupt noch überall des Beweises. Nehmen wir endlich trotz alledem eine giftige Sarcina botulina für einen Augenblick als erwiesen an, so bliebe selbst dann noch die Frage übrig, welcher chemische Bestandtheil dieser Pflanzen ist eigentlich das Gift? Dass ich auch in den giftigen Pilzen organische Basen vermuthe, habe ich bereits an einem anderen Orte angedeutet.

Erfreulich ist mir an van den Corputs Mémoire das Zugeständniss, dass alle früheren Theorien, die der meinigen vorhergingen, nicht haltbar seien; sowie ich in Buchheims Abhandlung mit Befriedigung das Bekenntniss gelesen habe (S. 33), dass die Annahme von organischen Basen als der Ursachen der Giftigkeit, die Wahrscheinlichkeit für sich habe.

4.

Ueber das Epithel der Gallenblase und über einen intermediären Stoffwechsel des Fettes.

Von Rud. Virchow.

Schon vor längerer Zeit erwähnte ich einer eigenthümlichen Erscheinung an den Cylinderepithelien der Gallenblase, nämlich ihrer allmäligen Erfüllung mit feinkörnigem Fett (Beiträge zur exper. Path. und Phys. 1846. 2. S. 83. Gesammelte Abhandl. S. 289). Ich stellte dieselbe mit dem analogen Vorgange an den Darmepithelien zusammen und verglich sie mit den Veränderungen bei der Fettmetamorphose der Zellen. In der That zeigt sich zuweilen ein wirklicher Uebergang zu Fettkörnchenkugeln, allein dann besteht gewöhnlich ein katarrhalischer Zustand an der Gallenblase; in der grossen Mehrzahl der Fälle erhält sich dagegen die cylindrische Form, sowie der Kern der Zellen ganz vollständig (Archiv. Bd. III. S. 236), und man bemerkt nichts, was auf einen Untergang derselben, auf eine Degeneration schliessen liesse. Gleichzeitig findet sich nicht selten eine mehr oder weniger ausgedehnte Anhäufung von feinkörnigem Fett in der Schleimhaut der Gallenblase selbst, namentlich in den netzförmigen Falten; diese kann so stark werden, dass schon für das blosse Auge ein intensiv weissliches Aussehen dadurch bedingt wird. So gewinnt der Vorgang eine überraschende Aehnlichkeit mit den Erscheinungen der Fettresorption am Darme und ich konnte mich einer genaueren Vergleichung um so weniger entziehen, als die grosse Uebereinstimmung im Bau der beiderseitigen Epithelien, auf welche ich im letzten Hefte (S. 469) kurz hindeutete, jene Möglichkeit sehr unterstützte.

Gobley (Gaz. méd. de Paris 1856. Sept. No. 36) hat neuerlich wieder darauf hingewiesen, dass man von den neutralen Fetten der Galle, wohin namentlich Olein und Margarin gehören, in den Excrementen nur sehr wenig vorfinde, und er schliesst daraus, dass diese Stoffe im Darme resorbirt werden. Dieser Schluss könnte wenigstens zum Theil unrichtig sein, wenn eine solche Resorption schon in den Gallenwegen selbst stattfände. Indess ist der Gehalt an Fett in der Galle für gewöhnlich so gering, dass die zuweilen überaus starke Anfüllung der Epithelien sich kaum aus dem gewöhnlichen Verhältniss erklären lässt. Das Cholesterin kommt hier an sich weniger in Betracht und was den von Gobley Lecithin, von mir Markstoff oder Myelin genannten Stoff betrifft, so habe ich sein Vorkommen in der Galle und in Lebercysten schon früher erwähnt (Archiv VI. S. 564), allein ich habe mich seitdem überzeugt, dass er aus zerfallenden Epithelialzellen frei wird, also vielleicht überhaupt nicht als ein Absonderungsprodukt der Leber betrachtet werden darf. Halten wir uns daher an das Olein und Margarin, so könnte man zuerst an die Fettleber denken, von der ich schon bei einer anderen Gelegenheit (Archiv Bd. VII. S. 563) auseinandergesetzt habe, dass sie eine Art von physiolo-

gischer Beziehung habe, dass die Leberzellen dabei fortbestehen und secerniren und dass unter Umständen das Fett wieder entfernt werden kann. Kölliker (Würzb. Verhandl. VII. S. 179) hat vor Kurzem dargethan, dass bei säugenden Thieren eine Art von Fettleber normal ist, indem einige Zeit nach der Fütterung die Leberzellen Fett aufnehmen, das später wieder schwindet. Berlin (Archiv für die holländ. Beiträge zur Natur- u. Heilkunde. 1857. Bd. I. S. 100), der ähnliche Beobachtungen mittheilt, schliesst, dass das Fett entweder zur Gallenbildung verwendet oder durch die Lebervenen entfernt werden müsse. Auch hier wäre die Möglichkeit, dass das Fett, wenigstens zum Theil, mit der Galle als solches ausgeführt und in den Gallenwegen und dem Darme wieder resorbirt würde, dass also die Leber nur als ein provisorisches Magazin für dieses Fett diene, falls man nicht eine wirkliche Neubildung desselben in ihr annehmen will.

Meine Untersuchungen sind an der Gallenblase von Menschen (Erwachsenen und Kindern), von Hunden und Katzen angestellt. Es zeigte sich dabei, dass das Epithel überall der Struktur nach dem Darmepithel gleicht, dass aber namentlich beim Hunde die Verhältnisse ausserordentlich schön zu übersehen sind. Hier haben die Cylinderzellen eine sehr beträchtliche Länge und einen sehr innigen Zusammenhang, so dass man sowohl die freie Oberfläche, als die Seitenansicht sehr leicht gewinnen kann. Im letzteren Falle sah ich an dem freien Ende der Zellen einen ganz ähnlichen, breiten, hellen Saum mit radialer Streifung, wie ihn zuerst Kölliker (Würzb. Verh. VI. S. 253) vom Darm genauer geschildert hat. Nach aussen besitzt dieser Saum in ganz frischen, innerhalb der natürlichen Gallenblasen-Flüssigkeit untersuchten Präparaten einen glatten Rand; nach einiger Zeit erscheint letzterer aber, wie Kölliker schon beim Darmepithel erwähnt, gezähnelt und zuweilen entfernen sich einzelne dieser Zähne oder Stäbchen so sehr, dass man an die Cilien von Flimmerepithel erinnert wird. Solche Zellen stimmen ganz überein mit den von Brettauer und Steinach (Sitz.-Ber. der Wiener Akad. 1857. Jan. Fig. 2. 5) abgebildeten Formen aus dem Darm, namentlich auch in dem Umstande, dass nicht die ganze Dicke des Endsaumes gestrichelt oder gezähnelt aussieht, sondern dass die innerste, der Zelle zugewandte Partie durch eine vollkommen homogene, helle Leiste gebildet wird, auf der die Zähne oder Stäbchen wie ein Kamm aufsitzen. Uebrigens erscheint der gezähnelte Saum stets breiter (oder dicker), als der bloss gestrichelte, so dass wahrscheinlich eine leichte Imbibition bei der Umwandlung des letzteren in den ersteren stattfindet.

Sehr viel schwieriger ist die Beobachtung von der freien Fläche her, da die Zellen wegen ihrer Tränkung mit Gallenfarbstoff und wegen ihrer grossen Länge gewöhnlich sehr trüb aussehen. Indess bemerkt man doch auch so das von Kölliker beschriebene punktirte Aussehen der Zellendeckel. Daneben tritt aber hier ein Verhältniss sehr deutlich hervor, das ich am Darmepithel nicht in gleicher Weise sah: man erkennt nämlich im Umfange jeder regelmässig polygonalen, oft Geckigen Zelle eine nicht punktirte, vollkommen homogene und hyaline, ziemlich breite Begrenzung, welche, gleich der erwähnten hellen Leiste unter dem gezähnelten Saume, nicht an der Strichelung Theil nimmt. Ueberdies sah ich bei einem jungen Kätzchen sehr schön zwischen den gewöhnlichen körnigen Epithelien in oft

regelmässigen Abständen hellere, wie blasig aussehende Gebilde von etwas grösserem Umfange, wie ich sie schon vor langer Zeit beim Hund und bei einem hingerichteten Manne im Darm wahrgenommen hatte. Diese Formen scheinen mit den von Brücke, sowie von Brettauer und Steinach (Fig. 6b.) beschriebenen leeren Zellenmänteln übereinzustimmen.

Was den inneren Bau des Gallenblasen-Epithels betrifft, so habe ich darüber schon früher wiederholt gehandelt. Ich will daher wegen des Vorkommens der Kerne in demselben auf meine früheren Mittheilungen (Archiv I. S. 311. III. S. 236. Gesammelte Abhandl. S. 727) verweisen. Das Abheben der Membranen von dem Inhalt habe ich gleichfalls beschrieben und abgebildet (Archiv I. S. 105. Taf. II. Fig. 1), und ich kann jetzt von Neuem bestätigen, dass dasselbe wesentlich verschieden ist von dem Austreten klarer, hyaliner Tropfen, das ich bei andern Gelegenheiten genauer besprochen habe (Archiv III. S. 238). Dieses kommt bei Katarrhen, namentlich bei gleichzeitigem Abschluss der Gallenzufuhr zuweilen so massenhaft in der Flüssigkeit der Gallenblase vor, dass Tropfen neben Tropfen in der Flüssigkeit schwimmt. Das Abheben der Membranen erfolgt rings um die ganzen Zellen, wie es Kölliker und Remak auch am Darmepithel sahen, und ich kann daher in dieser Beziehung der Darstellung von Brücke nicht beistimmen, wonach die Zelle an einer Seite membranlos sein soll. Ist der Zellendeckel nicht völlig geschlossen, so scheint mir nur die Deutung Kölliker's zulässig, dass hier feine Poren seien, wenngleich ich die Frage von der Natur des obern Theiles vom Zellensaume (ob mit Kanälchen oder mit Stäbchen versehen?) nicht zu entscheiden wage. In Beziehung auf die Form bemerke ich noch, dass ich neben den einfach cylindrischen Zellen mehrfach solche mit einem dicken, kolbigen oder keulenförmigen Ende und einem langen, feinen, fadenförmigen Stiel sah, wie sie Remak (Unters. über die Entwicklung der Wirbelthiere. S. 161) als in der Entwicklung begriffene schildert. Endlich über den Zelleninhalt will ich bemerken, dass derselbe gewöhnlich etwas trübe und mattkörnig ist, dass er mir jedoch, wie ich auch vom Darmepithel beobachtete, häufig feinlängsgestreift erschien, ein Aussehen, das gerade bei der Fettanfüllung so auffällig wird, dass die Frage nahe liegt, ob hier nicht auch ein wirkliches, für die Resorptionsrichtung bestimmendes Strukturverhältniss zu Tage tritt.

Was nun die Anfüllung mit Fett anlangt, so ist diese der bei der Chylus-Resorption am Darmepithel erfolgenden aufs Haar ähnlich. Zuerst tritt ganz feinkörniges Fett auf, später findet man grosse, glänzende Tropfen. Anfangs zeigt sich das Fett in der obersten Schicht der Zelle, dicht unter dem homogenen Saume, während die tieferen Theile noch frei bleiben. Dann rückt es allmälig tiefer, bis es die ganze Zelle, mit Ausnahme der Kernstelle, erfüllt und ausdehnt. In dieser Zeit ist es, wo die Fetttröpfchen reihenweise hintereinander liegen, indem sie parallele Perlschnüre von dem Zellendeckel bis zu der Zellenspitze bilden und dem Zellencylinder ein Aussehen geben, wie es Muskelprimitivbündel bei der fettigen Degeneration besitzen. Nun schwindet das Fett in den äusseren Zellentheilen und endlich sieht man nur noch die Basis damit getränkt, während die Oberfläche und die Mitte schon ganz frei sind.

Die Analogie mit dem Darmepithel ist gewiss schlagend, sowohl was Anordnung und Bau, als auch was den Resorptionsvorgang angeht. Ueber das Epithel hinaus wird die Sache allerdings zweifelhafter. Freilich zeigt sich zuweilen, wie schon erwähnt, sehr ausgedehnte Fettinfiltration der oberflächlichen Bindegewebslager der Schleimhaut, und in einem Falle sah ich auch im submucösen Gewebe anastomosirende Kanäle, in denen sich grössere und kleinere, meist gruppenweise gehäufte Fettmassen befanden. Indess fehlt diese Fettanhäufung in der Tiefe öfters, als sie vorhanden ist, und ich kann daher in dieser Beziehung keine entscheidenden Thatsachen beibringen. Ja ich muss erwähnen, dass ausser der Fettinfiltration und zuweilen gleichzeitig mit ihr eine Infiltration von feinkörnigem oder feinkrystallinischem, braunem oder braunrothem Pigment sowohl im Epithel, als in den oberflächlichen Bindegewebslagern vorkommt, die man als auf einem eigentlichen Resorptionsvorgange begriffen leicht bezweifeln und eher einem cadaverösen Niederschlage zuschreiben könnte. Allein gerade diese Analogie scheint mir Manches aufzuklären. So wenig das Gallenpigment in Körnern oder Krystallen resorbirt werden dürfte, da man es sonst in den nächsten Drüsen oder im Blute in ähnlichen Formen wiederfinden müsste, so wenig wird das Fett wahrscheinlich in den gröberen Tröpfchen und Tropfen resorbirt, die wir in dem Epithel finden. Nur die ganz feinen Körnchen gehören der wirklichen Resorption an; die gröberen dagegen fliessen erst zusammen, wenn die Theile absterben oder wenn der Resorptionsvorgang Hindernisse findet, wie ich das früher schon für die Darm-Resorption hervorgehoben habe (Würzb. Verhandl. Bd. IV. S. 354. Gesammelte Abhandl. S. 732).

Dass es sich nicht etwa bloss um eine cadaveröse Durchtränkung handelt, davon habe ich mich bei frischgetödteten Kätzchen und Hunden überzeugt. Hier fällt in der That die fettige Infiltration der Gallenblasen-Epithelien mit den späteren Zeiten der Digestion und mit der Abnahme des fettigen Inhaltes in den Leberzellen zusammen. Es könnte daher höchstens die Frage aufgeworfen werden, ob die Blasenepithelien nicht von den Blutgefässen der Gallenblase aus ihr Fett beziehen und sich den Leberzellen in dieser Beziehung gleich verhalten. Dagegen weise ich auf die durchgreifende Uebereinstimmung des Blasenepithels mit dem Darmepithel hin, sodann auf das allmälige Vorrücken des Fettes von der freien Seite der Zellen gegen die angeheftete, endlich auf die vorwiegende Infiltration des auf der Höhe der netzförmigen Falten der Gallenblase befindlichen Epithels bei schwächerer Ausdehnung der Blase. Dass es sich auch nicht um ein wesentlich pathologisches Phänomen handelt, beweist der Umstand, dass gerade bei den exquisitesten Formen der Fettleber (d. h. bei hochgradiger Retention des Fettes in den Leberzellen) das Epithel der Gallenblase frei ist von der Infiltration, während bei geringeren Graden der Retention in der Leber manchmal beträchtliche Infiltrationen der Gallenblase vorkommen.

Demnach erscheint es mir nicht zweifelhaft, dass wirklich ein Theil des Fettes aus der Leber mit der Galle ausgeschieden und in den Gallenwegen wieder resorbirt wird, um dem gemeinschaftlichen Strome der Säfte beigemischt zu werden, dass also die Gallenblase noch eine weitere Function besitzt, als blosses Reservoir

zu sein, und dass durch sie ein intermediärer Fettstrom seinen Weg zu der allgemeinen Bahn zurückfindet. Mit dem Fett passiren gewiss auch andere Stoffe, wie das Pigment lehrt, und nachdem wir schon länger durch Ochlenowitz und C. E. E. Hoffmann wissen, dass gerade die Anwesenheit von Galle die Fettresorption durch Membranen sehr fördert, so kann man wohl schliessen, dass in der Gallenblase die Bedingungen besonders günstig sind. Für die Fettleber, bei der die Infiltration des Fettes in die Zellen regelmässig im Umfange der Acini, im portalen Capillarnetz beginnt, würde sich dann die Thorie ergeben, dass sie durch eine mangelhafte Entleerung des Fettes, durch eine Retention desselben bedingt würde, dass zwischen der Fettleber Krankheiten und der bei Gänsen, bei Seefischen kein wesentlicher Unterschied ist, endlich dass ihre natürliche Beseitigung durch die Abgabe von Fett an die Galle und die Resorption des letzteren in den Gallenwegen erfolgen müsse.

5.

Erklärung.

Von Dr. H. Welcker.

Im IX. Bande dieses Archivs, in einem Aufsatze des Herrn Herausgebers, findet sich pag. 562, bei Besprechung eines von Hofrath Hasse in Heidelberg in der menschlichen Lunge aufgefundenen und von diesem an Herrn Küchenmeister mitgetheilten Pilzes, die Angabe, dass ich von diesem Pilze eine „sehr fehlerhafte Beschreibung geliefert", indem ich „das Receptaculum als Sporangium, die Basidien als Sporen" bezeichnet habe.

Ich muss in Bezug auf diese Notiz bemerken, dass ich nirgends eine Beschreibung dieses oder irgend eines anderen Pilzes veröffentlicht oder für die Veröffentlichung bestimmt habe. Das einzige, was bezüglich jenes Pilzes aus meiner Hand, und zwar an Herrn Küchenmeister, gelangt sein kann, sind ausser einer flüchtig gefertigten Zeichnung einige Grössenbestimmungen. Die Zeichnung wurde einzig zu dem Zwecke gefertigt, um bei der noch bis zu dieser Stunde schwankenden Benennungsweise*) der verschiedenen Pilztheile die einzelnen Maasse um so sicherer auf die rechten Dinge zu beziehen. Bemerkungen, wie: „Köpfchen = Sporangium", fanden sich auf meinem Blatte nicht vor, und es fallen diese Verwechselungen einzig Herrn Küchenmeister zu (vgl. dessen Darstellung in „Parasiten", II. p. 145). Auch meine Abbildung, welche ich in der von Küchenmeister p. 145 gegebenen Figur wiedererkenne, war insofern nicht „unrichtig", als das Mycelium im betreffenden Präparate fehlte und an dieser Stelle ein fremder Körper im Sehfelde lag, der mit zwei Strichen in meine Zeichnung aufgenommen wurde.

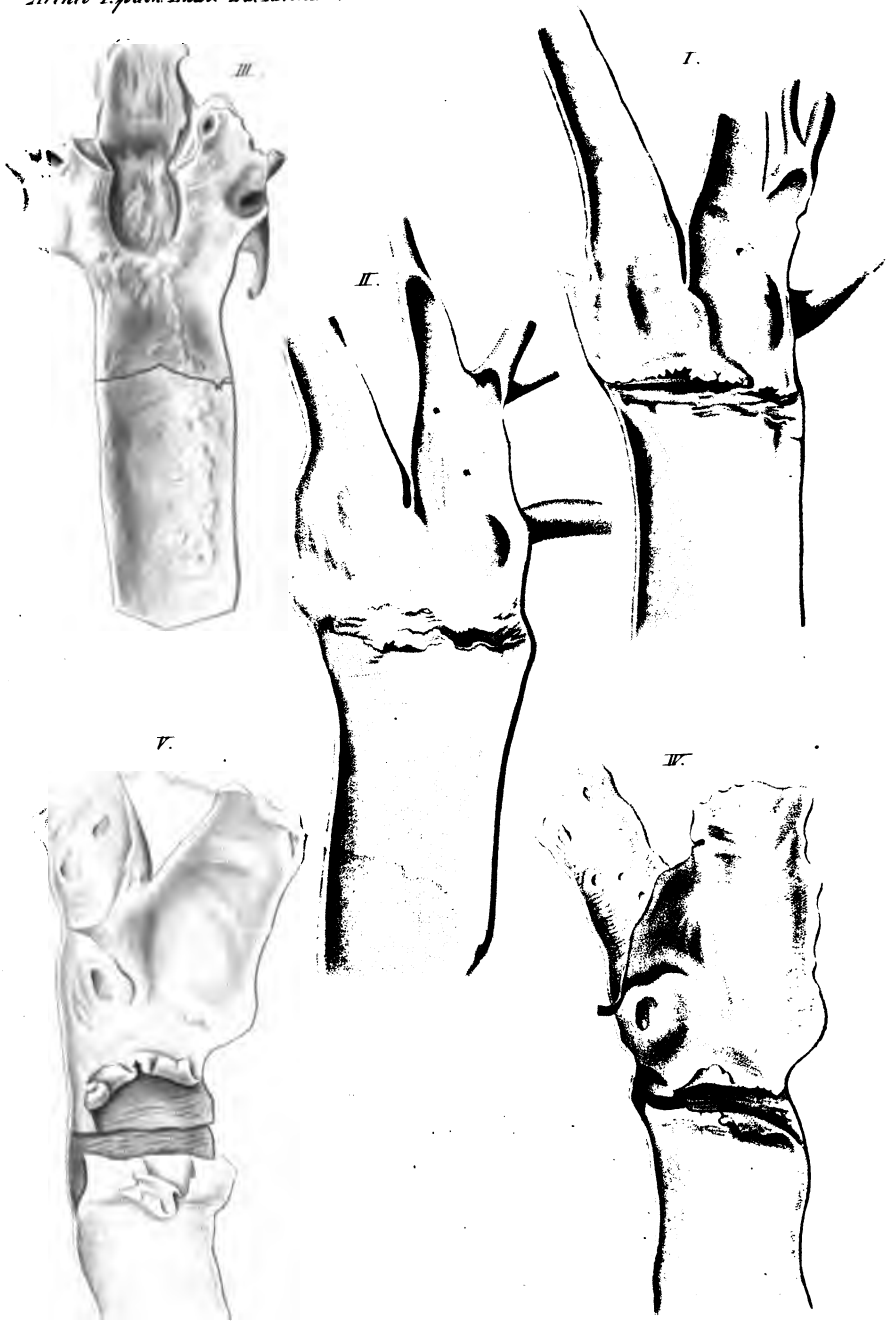
Niemand wird aus seinen eigenen Papieren und Notizen den ersten besten Schnitzel ungeprüft zur Druckerei senden, und ich kann es nur bedauern, dass jene Zeichnung zum Drucke gelangte und hierdurch ohne meine Schuld der Schein eines sehr leichtfertigen Verfahrens auf mich gefallen ist.

Giessen am 16. Juni 1857.

*) So bezeichnet z. B. de Bary das Receptaculum Virchow's als Basidium und die Basidien Virchow's als Sterigmen.

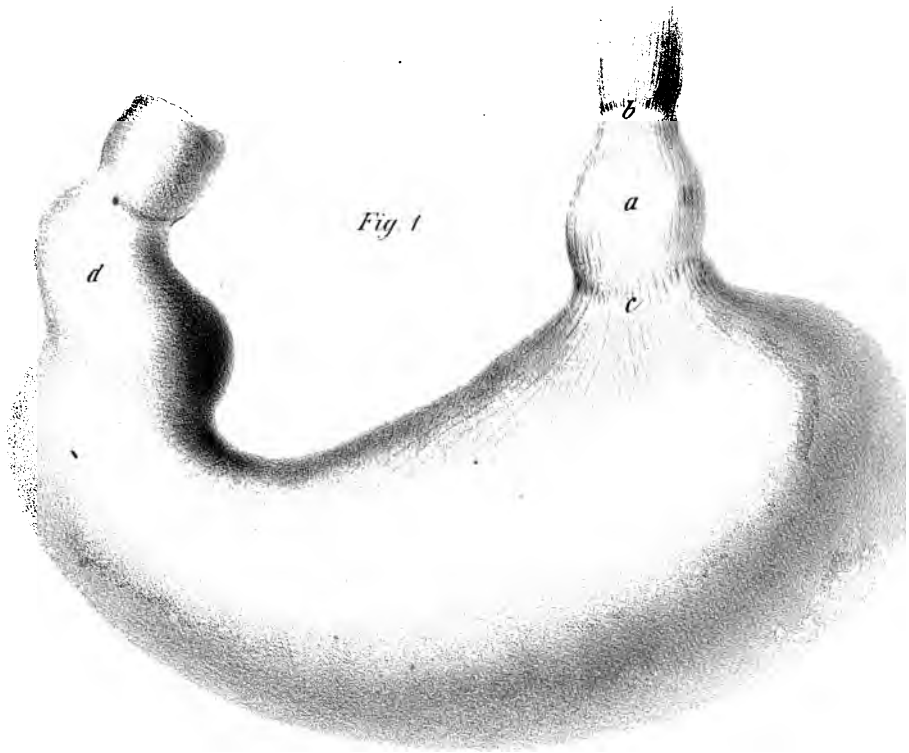
C. Haas. sc.

LIBRARY
OF THE
ITY

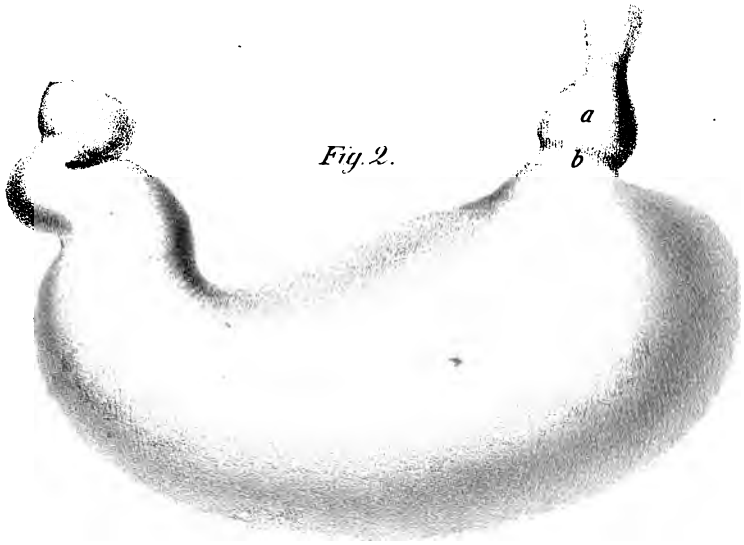


H. Rahn del. C. Haas s.

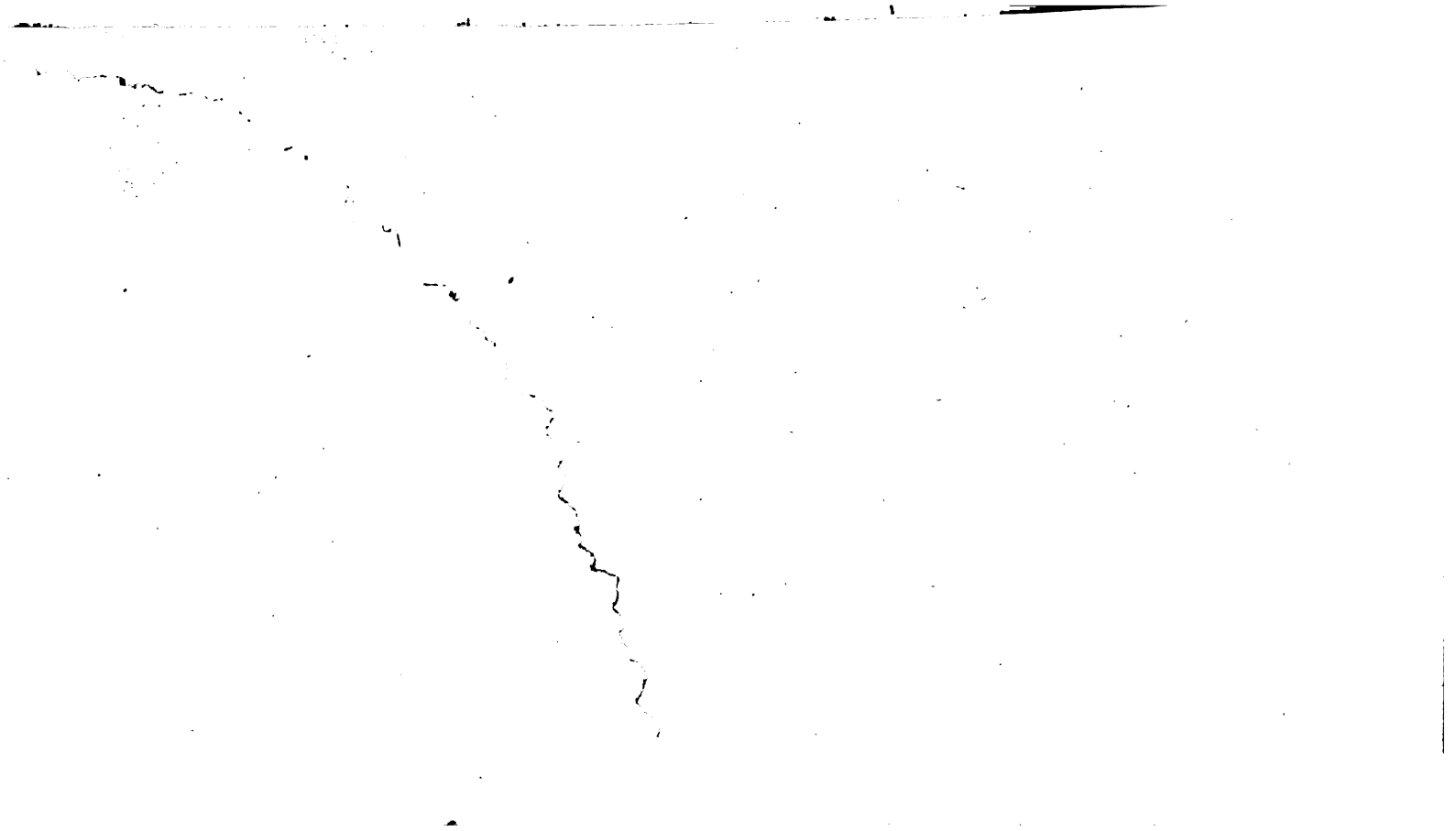
Fig. 2.



¼ natürl. Größe

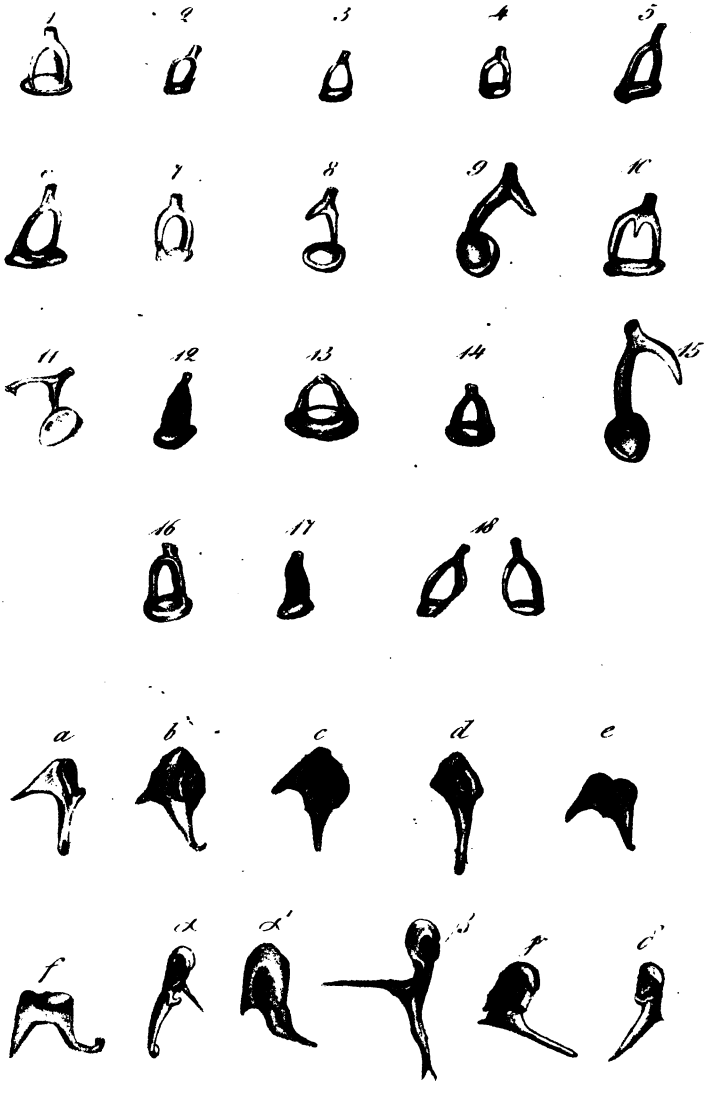


¼ natürl. Größe



UNIV
CALI

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY



Lith. Anst. v. W. Loeillot in Berlin.

I.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the
NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698

ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS
2-month loans may be renewed by calling
(510) 642-6753
1-year loans may be recharged by bringing books
to NRLF
Renewals and recharges may be made 4 days
prior to due date

DUE AS STAMPED BELOW

DEC 16 1993

ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.